

**Beziehung zwischen Zahngesundheit und  
Strukturstörungen bei 2- bis 6-jährigen Kindern aus Erfurt**

Dissertation  
zur Erlangung des akademischen Grades  
doctor medicinae dentariae  
(Dr. med. dent.)

**vorgelegt dem Rat der Medizinischen Fakultät  
der Friedrich-Schiller-Universität Jena**

**von Ellen Zobel  
geboren am 23. Januar 1987 in Erfurt**

## **Gutachter**

- 1. apl. Prof. Dr. Roswitha Heinrich-Weltzien, Jena**
- 2. Prof. Dr. Dr. Bernd W. Sigusch, Jena**
- 3. Prof. Dr. Christian Hirsch, Leipzig**

**Tag der öffentlichen Verteidigung: 03.11.2020**

**für meine Mutzel**

# Inhaltsverzeichnis

<b>Abkürzungsverzeichnis</b>	<b>VI</b>
<b>Zusammenfassung</b>	<b>IX</b>
<b>1 Einleitung</b>	<b>11</b>
1.1 Definition, Ätiologie, Risikofaktoren und Folgen der frühkindlichen Karies ...	12
1.2 Prävalenz der frühkindlichen Karies.....	14
1.3 Definition, Ätiologie und Risikofaktoren von dentalen Strukturstörungen .....	24
1.4 Prävalenz von dentalen Strukturstörungen im Milchgebiss.....	26
1.5 Frühkindliche Karies und dentale Strukturstörungen .....	35
<b>2 Ziele der Arbeit</b>	<b>36</b>
<b>3 Methodik</b>	<b>37</b>
3.1 Probandengut .....	37
3.2 Klinische Untersuchung der Probanden.....	43
3.2.1 Erfassung des Kariesbefalls und odontogener Infektionen .....	44
3.2.2 Erfassung von dentalen Strukturstörungen .....	45
3.3 Kalibrierung der Untersucher .....	47
3.4 Statistische Auswertung.....	47
<b>4 Ergebnisse</b>	<b>49</b>
4.1 Anzahl, Alter und Zahnanzahl von Erfurter 2- bis 6-Jährigen.....	49
4.2 Kariesprävalenz, Kariesbefall und odontogene Infektionen von Erfurter 2- bis 6-Jährigen .....	50
4.2.1 Planungsraumbezogene Kariesprävalenz, Kariesbefall und Kariespolarisation .....	55
4.2.2 Planungsraumbezogener Sanierungsgrad und Restaurationsindex .....	60
4.3 Dentale Strukturstörungen von Erfurter 2- bis 6-Jährigen.....	64
4.3.1 Prävalenz und Anzahl strukturgestörter Zähne .....	64
4.3.2 Schweregrad dentaler Strukturstörungen .....	66
4.3.3 Verteilung dentaler Strukturstörungen .....	68

4.3.4	Planungsraumbezogene Prävalenz dentaler Strukturstörungen .....	72
4.4	Assoziation dentaler Strukturstörungen und frühkindlicher Karies von Erfurter 2- bis 6-Jährigen .....	74
<b>5</b>	<b>Diskussion</b>	<b>77</b>
5.1	Methodik und Probandengut der vorliegenden Studie .....	77
5.2	Kariesprävalenz, Kariesbefall, odontogene Infektionen und Kariespolarisation .....	78
5.2.1	Planungsraumbezogene Kariesprävalenz, Kariesbefall und Kariespolarisation .....	82
5.2.2	Planungsraumbezogener Sanierungsgrad und Restaurationsindex .....	85
5.3	Dentale Strukturstörungen .....	87
5.3.1	Prävalenz und Anzahl strukturgestörter Zähne .....	87
5.3.2	Schweregrad dentaler Strukturstörungen .....	88
5.3.3	Verteilung dentaler Strukturstörungen .....	89
5.3.4	Planungsraumbezogene Prävalenz dentaler Strukturstörungen .....	91
5.4	Assoziation dentaler Strukturstörungen und frühkindlicher Karies .....	92
5.5	Prävention und Therapie von frühkindlicher Karies und mit dentalen Strukturstörungen assoziierter Karies .....	94
<b>6</b>	<b>Schlussfolgerungen</b>	<b>98</b>
<b>7</b>	<b>Literatur und Quellen</b>	<b>101</b>
<b>8</b>	<b>Anhang</b>	<b>117</b>
	<b>Tabellenverzeichnis</b>	<b>118</b>
	<b>Abbildungsverzeichnis</b>	<b>120</b>
	<b>Ehrenwörtliche Erklärung</b>	<b>121</b>
	<b>Im Ergebnis der Dissertation entstandene Poster</b>	<b>122</b>
	<b>Danksagung</b>	<b>123</b>

**Abkürzungsverzeichnis**

AAPD	<b>A</b> merican <b>A</b> cademy of <b>P</b> ediatric <b>D</b> entistry
BMI	<b>B</b> ody- <b>M</b> ass- <b>I</b> ndex
bzw.	<b>b</b> eziehungs <b>w</b> eise
DAJ	<b>D</b> eutsche <b>A</b> rbeitsgemeinschaft für <b>J</b> ugendzahn <b>p</b> flege e. V.
DDE	<b>D</b> evelopmental <b>D</b> efects of <b>E</b> namel
DDE-C	<b>D</b> evelopmental <b>D</b> efects of <b>E</b> namel associated with <b>c</b> aries
DGZMK	<b>D</b> eutsche <b>G</b> esellschaft für <b>Z</b> ahn-, <b>M</b> und- und <b>K</b> ieferheilkunde
dmft	Summe der kariös zerstörten („ <b>d</b> ecayed“), aus Kariesgründen fehlenden („ <b>m</b> issing“) und gefüllten („ <b>f</b> illed“) Zähne („ <b>t</b> ooth“) im Milchgebiss; „d <sub>1-2</sub> mft“ und „d <sub>3-4</sub> mft“ Kariesbefall auf Schmelz- bzw. Dentinkaries-Niveau
DMH	<b>D</b> eciduous <b>M</b> olar <b>H</b> ypomineralization (Strukturstörung an einem Milchmolar)
ECC	<b>E</b> arly <b>C</b> hildhood <b>C</b> aries (frühkindliche Karies)
FDI	<b>F</b> édération <b>D</b> entaire <b>I</b> nternationale (internationaler Fachverband der Zahnärzte)
FTI	<b>F</b> ull- <b>T</b> erm <b>I</b> nfants (reifgeborene Kinder)
FU	<b>F</b> rüherkennungs <b>u</b> ntersuchung
FU Pr	<b>P</b> raktische Anleitung der Betreuungsperson zur Mundhygiene beim Kind im Rahmen der Früherkennungs <b>u</b> ntersuchung
HAS-ECC	<b>H</b> ypoplasia <b>A</b> ssociated <b>S</b> evere <b>E</b> arly <b>C</b> hildhood <b>C</b> aries (Hypoplasie-assoziierte schwere frühkindliche Karies)
HSPM	<b>H</b> ypomineralized <b>S</b> econd <b>P</b> rimary <b>M</b> olars (hypomineralisierte 2. Milchmolaren)
IDZ	Institut der <b>D</b> eutschen <b>Z</b> ahnärzte
κ	<b>K</b> appa-wert (Intra- und Inter- Untersucherreproduzierbarkeit)
KI	<b>K</b> onfidenzintervall
KJZÄD	<b>K</b> inder- und <b>J</b> ugendzahn <b>ä</b> rztlicher <b>D</b> ienst
LAGJTh e. V.	<b>L</b> andes <b>a</b> rbeits <b>g</b> emeinschaft <b>J</b> ugendzahn <b>p</b> flege <b>T</b> hüringen e. V.
LBW	<b>L</b> ow <b>B</b> irth <b>W</b> eight (niedriges Geburtsgewicht)
LM	<b>L</b> ebens <b>m</b> onat
MIH	<b>M</b> olar <b>I</b> ncisor <b>H</b> ypomineralisation (Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation)

n	Anzahl
NBW	<b>N</b> ormal <b>B</b> irth <b>W</b> eight (normales Geburtsgewicht)
OR	<b>O</b> dds <b>R</b> atio (vergleicht den angestrebten Zustand mit dem Unerwünschten, unter einem ausgewählten Einflussfaktor)
ppm	<b>p</b> arts <b>p</b> er <b>m</b> illion
PR	<b>P</b> rävalenzrate
PTI	<b>P</b> reterm <b>I</b> nfants (frühgeborene Kinder)
pufa	Summe der Milchzähne mit sichtbarer Pulpaeröffnung („ <b>p</b> ulp“), Ulzeration durch dislozierte Zahnfragmente („ <b>u</b> lceration“), Fistel („ <b>f</b> istula“) und dentaler Abszess („ <b>a</b> bscess“)
RR	<b>R</b> elatives <b>R</b> isiko (gibt an in welchem Verhältnis der unerwünschte Zustand durch den ausgewählten Einflussfaktor bedingt ist)
SM	<b>S</b> treptococcus <b>M</b> utans
SD	<b>S</b> tandard <b>D</b> eviation (Standardabweichung)
S-ECC	<b>S</b> evere <b>E</b> arly <b>C</b> hildhood <b>C</b> aries (schwere frühkindliche Karies)
SGB	<b>S</b> ozialgesetz <b>b</b> uch
SiC-Index	<b>S</b> ignificant <b>C</b> aries-Index
u. a.	<b>u</b> nter <b>a</b> nderem
VLBW	<b>V</b> ery <b>L</b> ow <b>B</b> irth <b>W</b> eight (sehr niedriges Geburtsgewicht)
vs.	<b>v</b> ersus
WHO	<b>W</b> orld <b>H</b> ealth <b>O</b> rganization (Weltgesundheitsorganisation)
z. B.	<b>z</b> um <b>B</b> eispiel

**Länderkürzel**

AUS	Australien	ITA	Italien
BEL	Belgien	MEX	Mexico
BRA	Brasilien	NLD	Niederlande
CAN	Kanada	NOR	Norwegen
CHE	Schweiz	PHL	Philippinen
CHN	China	POL	Polen
DEU	Deutschland	QAT	Katar
ESP	Spanien	SAU	Saudi Arabien
FIN	Finnland	THA	Thailand
GRC	Griechenland	TZA	Tansania
IND	Indien	UG	Uganda
IRL	Irland	USA	United States of Amerika



## Zusammenfassung

**Zielstellung:** Ziel der vorliegenden Studie war die Analyse der Zahngesundheit Erfurter 2- bis 6-Jähriger unter Berücksichtigung dentaler Strukturstörungen.

**Material und Methoden:** In den Jahren 2014 und 2015 wurden 4571 2- bis 6-Jährige aus dem Raum Erfurt im Rahmen der gesetzlichen Vorsorgeuntersuchung von kalibrierten Zahnärztinnen untersucht. Der Kariesbefall wurde nach WHO Standard (2013), odontogene Infektionen mit dem pufa-Index (Monse et al. 2010) und dentale Strukturstörungen mit dem DDE-Index (Developmental Defects of Enamel-Index) (FDI 1992) erfasst. Die Datenauswertung erfolgte für die Gesamtgruppe (2 bis 6 Jahre) sowie für die 2- bis 3- und 4- bis 6-Jährigen. Zur Einschätzung möglicher sozioökonomischer Einflüsse auf die Mundgesundheit wurde eine planungsraumbezogene Betrachtung der oralen Parameter durchgeführt. Die statistische Sicherung von signifikanten Unterschieden der Einzelparameter zwischen den Gruppen erfolgte mit dem exakten Test nach Fisher. Das Relative Risiko (RR) wurde zur Beurteilung des Kariesrisikos von Zähnen mit dentalen Strukturstörungen berechnet.

**Ergebnisse:** Die Kariesprävalenz der Gesamtpopulation betrug 15%, die der 2- bis 3-Jährigen 9,4% und die der 4- bis 6-Jährigen 19,9%. Der Kariesbefall belief sich auf  $0,4 \pm 1,4$  d<sub>1-4</sub>mft/ $1,1 \pm 2,2$  SiC(dmft) und  $1,1 \pm 2,4$  d<sub>1-4</sub>mft/ $3,4 \pm 3,0$  SiC(dmft). Bei 4- bis 6-Jährigen wurde eine signifikant höhere Kariesprävalenz, dmft-Werte und Einzelkomponenten als bei 2- bis 3-Jährigen festgestellt. Jungen wiesen in beiden Altersgruppen einen signifikant höheren SiC(dmft) als Mädchen auf. Die pufa-Prävalenz der Gesamtpopulation betrug 3,7% und war bei 4- bis 6-Jährigen signifikant höher als bei 2- bis 3-Jährigen (5,5% vs. 1,8%); im Mittel waren  $0,1 \pm 0,7$  Zähne betroffen. Die p-Komponente trat signifikant häufiger bei 4- bis 6- als bei 2- bis 3-Jährigen auf. Kinder aus Planungsräumen mit niedrigem sozioökonomischem Status wiesen eine schlechtere Zahngesundheit auf als Kinder aus anderen Planungsräumen. Bei Kindern im Planungsraum *Plattenbau Nord* lag die höchste Kariesprävalenz (26,7%) und der höchste Kariesbefall ( $1,4 \pm 2,7$  d<sub>1-4</sub>mft/ $3,8 \pm 3,1$  SiC(dmft)) vor. Bei Kindern der übrigen Planungsräume waren diese signifikant niedriger ( $p \leq 0,001$ - $0,027$ ). Die 2- bis 3-Jährigen hatten in allen Planungsräumen (außer *Plattenbau Südost*) eine signifikant niedrigere Kariesprävalenz und Kariesbefall als die 4- bis 6-Jährigen. Im *Plattenbau Nord* hatten die Mädchen eine signifikant niedrigere Kariesprävalenz (4- bis 6-Jährige: 28,3% vs. 40,2%),

geringeren Kariesbefall  $d_{1-4}mft$  (2- bis 6-Jährige: 1,1 vs. 1,8; 4- bis 6-Jährige: 1,5 vs. 2,6) und  $SiC(dmft)$  (2- bis 6-Jährige: 3,3 vs. 4,5; 4- bis 6-Jährige 4,3 vs. 6,9) als die Jungen. 2- bis 3-jährige Jungen aus dem *Plattenbau Südost* wiesen einen signifikant höheren  $SiC(dmft)$  auf als die Mädchen.

Der Sanierungsgrad der 2- bis 6-Jährigen variierte zwischen den Planungsräumen (40% - *Gründerzeit Oststadt* und 57% - *Gründerzeit Südstadt*). Kinder aus den Planungsräumen *Gründerzeit Oststadt* und *Plattenbau Nord* waren signifikant schlechter saniert als Kinder der übrigen Planungsräume. Der Restaurationsindex der Kinder unterschied sich ebenfalls signifikant zwischen den Planungsräumen. Die 4- bis 6-Jährigen waren bis auf Kinder aus dem Planungsraum *Plattenbau Südost* signifikant besser saniert und wiesen signifikant mehr restaurierte Zähne auf als 2- bis 3-Jährige.

Die DDE-Prävalenz der 2- bis 6-Jährigen betrug 15%;  $0,6 \pm 2,3$  Zähne waren von DDE betroffen. Opazitäten traten signifikant häufiger auf als Hypoplasien (15,2% vs. 12,3%). Bei 2- bis 3-Jährigen wurden signifikant weniger Opazitäten und Hypoplasien als bei 4- bis 6-Jährigen (Opazitäten: 13,7% vs. 16,5%; Hypoplasien: 11% vs. 13,5%) festgestellt. Milchfrontzähne waren signifikant häufiger strukturgestört als Milchmolaren (10% vs. 7,5%). Umschriebene und diffuse Opazitäten ohne Schmelzeinbruch (*Code 1 und 2*) wurden signifikant häufiger beobachtet als *Code 3 bis 7*. Die niedrigste DDE-Prävalenz wurde bei Kindern im Planungsraum *Plattenbau Nord* ermittelt und die höchste im Planungsraum *Dörfliche Ortsteile*. Eine DDE-assoziierte initialkariöse/kariöse Läsion ( $d_{1-2}/d_{3-4}$ ) wurde bei 2,3% bzw. 2,6% der 2- bis 6-Jährigen diagnostiziert. 4- bis 6-Jährige wiesen signifikant häufiger DDE-assoziierten Karies ( $d_{1-2}/d_{3-4}$ ) auf. Sie hatten ein 1,6- bis 1,7-fach höheres RR eine DDE-assoziierte Initialkaries/Karies ( $d_{1-2}/d_{3-4}$ ) zu entwickeln als 2- bis 3-Jährige.

**Schlussfolgerungen:** Die Mundgesundheit Erfurter 2- bis 6-Jähriger zeigt eine deutliche alters- und sozialbezogene Beziehung. 4- bis 6-Jährige waren häufiger von Karies, DDE-assoziiierter initialer/manifester Karies und umschriebenen Opazitäten mit Schmelzeinbruch betroffen als 2- bis 3-Jährige. Neben der Karies sollten daher auch dentale Strukturstörungen bei den Vorsorgeuntersuchungen erfasst werden, um betroffene Kinder zeitnah in die zahnärztliche Praxis zu überweisen. Der Sozialgradient bei der Mundgesundheit Erfurter Kinder sollte daher auch bei der Planung der Gruppenprophylaxe berücksichtigt werden.

## 1 Einleitung

Während epidemiologische Studien der Deutschen Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege e. V. (DAJ) seit Jahren eine Verbesserung der Zahngesundheit in der bleibenden Dentition dokumentieren, ist die Situation im Milchgebiss nahezu unverändert (DAJ 1996, DAJ 1998, DAJ 2001, DAJ 2005, DAJ 2009, DAJ 2017). Repräsentative nationale epidemiologische Daten zum Kariesbefall im Milchgebiss liegen im Alter von 6 bis 7 Jahren vor, die im Rahmen der Untersuchungen der DAJ erhoben wurden (DAJ 1996, DAJ 1998, DAJ 2001, DAJ 2005, DAJ 2009, DAJ 2017). Der jüngsten DAJ-Studie zu Folge verringerte sich bei den 6- bis 7-Jährigen der mittlere Kariesbefall zwischen 1994/95 und 2016 von 2,89 dmft auf 1,73 dmft (DAJ 2017), was einer Kariesreduktion von 40% entspricht. Im Bundesland Thüringen belief sich 2016 der mittlere Kariesbefall 6- bis 7-Jähriger auf 2,08 dmft; lediglich 47,7% der Kinder hatten naturgesunde Gebisse und 32,8% waren behandlungsbedürftig (DAJ 2017).

Daten von Kindern, die jünger als 6 Jahre alt waren, basieren bislang auf regionalen Daten aus unterschiedlichen Bundesländern und Erhebungszeitpunkten. Im Bundesland Brandenburg wurden bei 13 bis 36 Monate alten Kindern Kariesprävalenzraten von 7,4% für Schmelzkaries-(d<sub>1-4</sub>)- und 5,3% für Dentinkaries-(d<sub>3-4</sub>)-Niveau ermittelt (Deichsel et al. 2012). In Thüringen waren 26,8% 3-Jährige von frühkindlicher Karies - *Early Childhood Caries (ECC)* - und 16,3% von schwerer ECC betroffen (Wagner und Heinrich-Weltzien 2016). Der Ennepe-Ruhr-Kreis in Nordrhein-Westfalen wies eine Prävalenzrate von 26,2% bei 5-jährigen Vorschulkindern auf (Grund et al. 2015). Bei 3- bis 6-Jährigen in Hamburg wurde eine Kariesprävalenz von 34,1% und ein Kariesbefall von 1,5 dmft nachgewiesen (Gülzow und Farshi 2000). Im Landkreis Steinburg wurde bei 3- bis 6-Jährigen eine ähnliche Prävalenz (32,5%) mit einem Kariesbefall von 1,3 dmft ermittelt (Baden und Schiffner 2008). Im Bundesland Hessen waren 41,7% der 3- bis 7-Jährigen von Karies mit 1,8 dmft betroffen (Nies et al. 2008).

Die Prävalenz der ECC für 3-Jährige, die erstmalig in der jüngsten DAJ-Studie erfasst wurde, liegt in Deutschland zwischen 10,5% und 16,6% (DAJ 2017). 15,9% der Thüringer 3-Jährigen waren kariös betroffen (DAJ 2017). Der Kariesbefall 3-Jähriger betrug bundesweit 0,48 dmft und 0,56 dmft in Thüringen (DAJ 2017).

Strukturstörungen gehen mit einem erhöhten Kariesrisiko einher (Wagner 2016, Schüler et al. 2018) und wurden an Milchzähnen deutschlandweit bislang selten

erfasst. Daher sind nur begrenzt Daten zu ihrer Prävalenz und Verteilung sowie deren Assoziation mit einer Karies verfügbar (Wagner 2016). Die Restauration strukturgestörter Milchzähne und Karies kann aufgrund der fehlenden Compliance kleiner Kinder häufig nur in Allgemeinanästhesie erfolgen (Alaluusua 2012). Die frühzeitige Diagnostik und engmaschige Recallintervalle sind für eine adäquate Behandlung der Strukturstörungen wesentlich (Tahmassebi et al. 2003).

### **1.1 Definition, Ätiologie, Risikofaktoren und Folgen der frühkindlichen Karies**

Karies ist nach wie vor eine der am weitesten verbreiteten, vermeidbaren Erkrankungen im Kindesalter (Selwitz et al. 2007); ihre Prävalenz variiert zwischen 2% und 85% (De Grauwe et al. 2004).

Die ECC ist dabei ein besonders gravierendes Problem im Kleinkindalter (Sheiham 2006). Sie wird von der *American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD)* als Erkrankung einer oder mehrerer kariöser (nicht kavitierte und kavitierte Läsionen), extrahierter oder gefüllter Zahnflächen eines Kindes im Alter bis 71 Monate und jünger definiert (AAPD 2016). Wyne (1999) unterteilt die ECC in Typ I bis III. Die milde bis moderate Form - *ECC Typ I* - tritt bei Kindern zwischen dem 2. und 5. Lebensjahr an Milchmolaren und/oder Frontzähnen auf. Die moderate bis schwere Form ist als - *ECC Typ II* - definiert; hierbei treten die Kariesläsionen an oberen Milchfrontzähnen und Milchmolaren auf. Wenn nahezu alle Zähne betroffen sind, dann wird diese schwere Form - *ECC Typ III* - zugeordnet, sie tritt zwischen dem 3. und 5. Lebensjahr auf.

Bei Kleinkindern, die jünger als 3 Jahre sind, wird jede Form der Glattflächenkaries als schwere Form der Karies - *Severe Early Childhood Caries (S-ECC)* - bezeichnet (AAPD 2016). Im Alter von 3 bis 5 Jahren liegt eine S-ECC vor, wenn mindestens eine kavitierte oder aufgrund von Karies fehlende oder gefüllte Zahnfläche an oberen Milchfrontzähnen vorkommt, ein dmft-Wert  $\geq 4$  mit 3 Jahren,  $\geq 5$  mit 4 Jahren oder  $\geq 6$  mit 5 Jahren erreicht wird (AAPD 2016).

Ätiologisch wurden mehr als 100 Risikofaktoren berichtet, so dass die ECC als eine multifaktoriell bedingte Erkrankung charakterisiert wird (Tabelle 1). Tabelle 1 gibt neben der Prävalenz und dem Kariesbefall einen Überblick über mögliche Risikofaktoren der ECC. Bisherige Untersuchungen zeigen, dass das Kariesrisiko der Kinder signifikant mit dem Alter steigt (Rosenblatt und Zarzar 2002, Warren et al. 2008, Al-Jewair und Leake 2010, Bagińska et al. 2013, Pattanaporn et al. 2013, Deichsel et al. 2012). Als Hauptursache für die frühzeitige umfangreiche Zerstörung

der Zahnhartsubstanz gilt die frequente Aufnahme kariogener und/oder säurehaltiger Getränke mit der Saugerflasche, die dem Kind ad libitum insbesondere nachts zur Verfügung steht (Azevedo et al. 2005, Prakash et al. 2012, Targino et al. 2011, Puranik und Hiremath 2017) und über das 3. Lebensjahr hinaus gereicht wird (Marshall et al. 2005). Nächtliches (Azevedo et al. 2005, Oliveira et al. 2006) und häufiges Stillen (Prakash et al. 2012) nach dem 1. Lebensjahr (Zhou et al. 2011) ist eine weitere Ursache für die ECC-Entstehung (Hallett und O'Rourke 2003). Dagegen vertreten einige Autoren die Meinung, dass Stillen alleine keinen Risikofaktor darstellt, wenn eine adäquate Mundhygiene durchgeführt wird (Gussy et al. 2006, Neves et al. 2016, Salone et al. 2013, Iida et al. 2007). Ein weiterer Risikofaktor ist der häufige Verzehr zuckerhaltiger Nahrungsmittel (Jose und King 2003, Marshall et al. 2005) zwischen den Mahlzeiten (Declerck et al. 2008, Prakash et al. 2012). Ein erhöhter Zuckerkonsum wurde bei Müttern mit niedrigem Bildungsgrad und ihren Kindern in Verbindung mit einem erhöhten Kariesrisiko beobachtet (Kiwanuka et al. 2004, Agarwal et al. 2011). Weitere prädisponierende Faktoren für die ECC-Entwicklung sind sichtbare Plaque bzw. ein Biofilm, insbesondere an den oberen Milchfrontzähnen (Wagner und Heinrich-Weltzien 2016, Leroy et al. 2012), unzureichende Mundhygiene (Oliveira et al. 2006, Leroy et al. 2012) und eine hohe frühzeitige Kolonisationsrate von *Streptococcus mutans* (SM) (Warren et al. 2008, Pattanaporn et al. 2013). Neben Fehlernährung und mangelhafter Zahnpflege ab dem 1. Zahn, sind ein niedriger Bildungsgrad der Eltern (Baggio et al. 2015) und ein niedriger sozioökonomischer Status ursächlich für die ECC (Zhou et al. 2011, Oliveira et al. 2006, Mantonanaki et al. 2013, Deichsel et al. 2012). Familien mit Migrationshintergrund (Wigen et al. 2011) und ein niedriges Familieneinkommen (Prakash et al. 2012, Baggio et al. 2015) werden als prädisponierende Faktoren beschrieben. Zudem können elterlicher Stress (Menon et al. 2013) oder Depressionen mindestens eines Elternteils (Al-Jewair und Leake 2010), Änderungen der Familienverhältnisse (Wigen et al. 2011) und das Aufwachsen mit nur einem Elternteil (Warren et al. 2008) die ECC-Entstehung begünstigen.

Einen weiteren Risikofaktor stellen Strukturstörungen dar, die das Kariesrisiko für Milchzähne signifikant erhöhen können (Puranik und Hiremath 2017, Basha et al. 2016, Costa et al. 2017).

Die ECC hat nachhaltige negative Folgen für die weitere Mundgesundheit und Lebensqualität der Kinder (Feitosa et al. 2005, Low et al. 1999, Gradella et al. 2011,

Heinrich-Weltzien und Kühnisch 2019). Die unbehandelte ECC kann mit Schmerzen beim Essen (Gradella et al. 2011), Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust, Schlafproblemen sowie Beeinträchtigung der kindlichen Entwicklung und der täglichen Aktivität (Ortiz et al. 2014) einhergehen. Die mundbezogenen Einschränkungen der Lebensqualität reichen von der Scham zu lächeln und zu sprechen über multiple Gebisschäden (Stürzenbaum et al. 2006) bis hin zu dentalen Abszessbildungen, die ein erhebliches Gesundheitsrisiko darstellen können. Apikale Parodontitiden können Strukturstörungen an bleibenden Zähnen verursachen (Martins-Júnior et al. 2013, Acs et al. 1999, Broadbent et al. 2005). Ein vorzeitiger Milchzahnverlust kann zu Zahnfehlstellungen führen, die häufig als Platzmangel im Wechsel- und bleibenden Gebiss imponieren und eine spätere kieferorthopädische Behandlung erfordern (Robke 2008). Weiterhin kann die sprachliche Entwicklung des Kindes durch den vorzeitigen Milchfrontzahnverlust beeinträchtigt werden und einen Sigmatismus verursachen, der die Notwendigkeit einer logopädischen Behandlung nach sich ziehen kann (Abanto et al. 2011). Darüber hinaus zeigen betroffene Kinder eine hohe Infektanfälligkeit (Abanto et al. 2011). Kariöse Milchzähne bleiben aufgrund der eingeschränkten Kooperativität der Kinder vielfach unbehandelt. Aufgrund ihrer fehlenden Compliance muss die Behandlung oft in Allgemeinanästhesie durchgeführt werden und ist mit hohen Kosten für das Gesundheitssystem verbunden (Casamassimo et al. 2009). Weitere Spätfolgen der ECC sind auch ein negativer Einfluss auf die kindliche Entwicklung, die schulische Leistungsfähigkeit und das Sozialverhalten (Casamassimo et al. 2009) sowie ein erhöhtes Kariesrisiko im Erwachsenenalter (Al-Shalan et al. 1997).

## **1.2 Prävalenz der frühkindlichen Karies**

Weltweite Daten zur Prävalenz der ECC lassen aufgrund unterschiedlicher Studiendesigns nur bedingt einen Vergleich zu (Tabelle 1). Es zeigt sich, dass nicht nur in Entwicklungsländern sondern auch in Industriestaaten hohe Prävalenzraten vorliegen (Tabelle 1). International sind Prävalenzraten von 15% bei 6 Monate alten Kindern (Puranik und Hiremath 2017) bis zu 96,8% bei 5-Jährigen (Monse et al. 2010) berichtet worden.

In Europa wurde bei 3-Jährigen die niedrigste Kariesprävalenz (6,9%) in Belgien (Declerck et al. 2008) ermittelt, während in Deutschland mit 26,8% (Wagner und Heinrich-Weltzien 2016) und bis zu 50% bei 3- bis 4-Jährigen (Schüler et al. 2018) eine deutlich höhere Rate beobachtet wurde.

Wie aus Abbildung 1 ersichtlich, wurden in der jüngsten DAJ-Studie erstmalig repräsentative nationale Daten zur Prävalenz der ECC bei 3-Jährigen erfasst und den Bundesländern zugeordnet. Hierbei wurden für 3-Jährige Prävalenzraten zwischen 10,5% in Schleswig-Holstein und 16,6% in Sachsen-Anhalt registriert (DAJ 2017). In den Bundesländern Sachsen-Anhalt (16,6%), Berlin (16,2%) und Thüringen (15,9%) wurden die höchsten Raten ermittelt. Der Kariesbefall variierte zwischen 0,38 dmft und 0,58 dmft und betrug für Gesamt-Deutschland durchschnittlich 0,48 dmft (DAJ 2017).

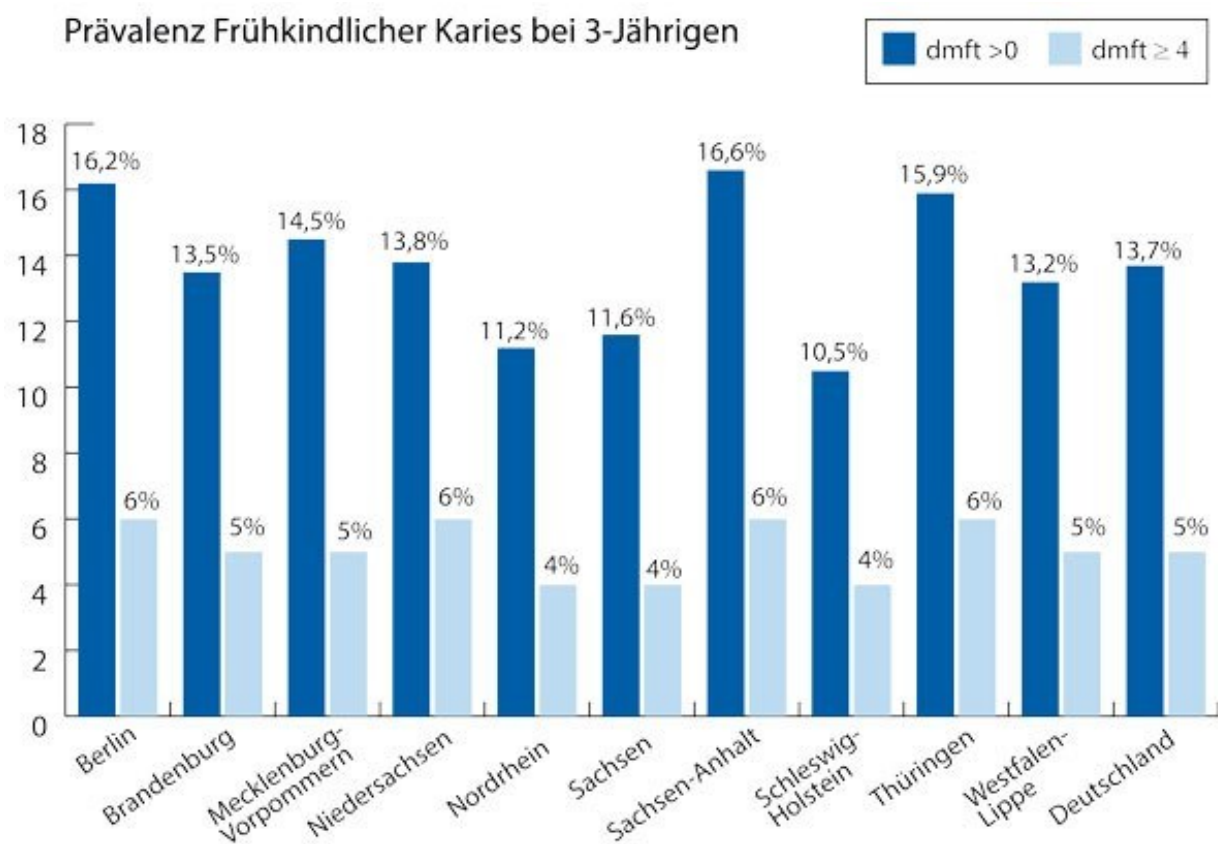


Abbildung 1: Prävalenz frühkindlicher Karies (dmft > 0) und eines hohen Schweregrades (dmft ≥ 4) bei 3-Jährigen | Quelle: Team DAJ, 2017

Bei den 5-Jährigen variiert die ECC-Prävalenz zwischen 16,5% in Griechenland (Mantonanaki et al. 2013) und 85,9% in Polen (Bagińska et al. 2013). Für deutsche 5-Jährige wurde eine Prävalenz von 26,2% (Grund et al. 2015), für italienische von 35% (Ferro et al. 2017), für griechische von 36% (Oulis et al. 2012) und für belgische von 41% (Leroy et al. 2012) ermittelt und war somit vergleichbar. Im gleichen Zeitraum waren 11% norwegische 5-Jährige von einer ECC betroffen (Wigen et al. 2011).

Deutsche 3- bis 6-Jährige wiesen mit 32,5% (Baden und Schiffner 2008) eine höhere Kariesprävalenz auf als ihre Schweizer Altersgefährten mit 24,8% (Baggio et al. 2015). Bei deutschen 6- bis 7-Jährigen belief sich die Kariesprävalenz der jüngsten DAJ-Studie zu Folge bundesweit auf 26,9% und in Thüringen auf 31,9% (DAJ 2017). Deutschlandweit betrug der Kariesbefall in dieser Altersgruppe 1,73 dmft und 2,08 dmft in Thüringen (DAJ 2017).

In Nordamerika wurde eine niedrige Prävalenz (4,7%) bei kanadischen 0- bis 6-Jährigen (Al-Jewair und Leake 2010) beobachtet, während 5 Jahre zuvor noch bei allen 3- bis 5-Jährigen (98,9%) ein Kariesbefall registriert wurde (Schroth et al. 2005). In den USA waren bereits 12,5% der 0,5- bis 2-Jährigen von ECC betroffen (Warren et al. 2008). 25,7% der 1- bis 5-Jährigen in den USA (Marshall et al. 2005) und 44,2% der 0- bis 4,5-Jährigen in Brasilien (Targino et al. 2011) wiesen eine ECC auf. Weiterhin wurde für brasilianische Kinder eine ECC-Prävalenz zwischen 25% für 1- bis 3-Jährige (Oliveira et al. 2006) und 62% für 2- bis 4-Jährige (Gradella et al. 2011) berichtet.

Die Kariesprävalenz australischer Kinder stieg von 30,7% bei 4-Jährigen auf 34,9% bei 5-Jährigen an (Hallett und O'Rourke 2003).

In Südasien lag die Kariesprävalenz bei 6 Monate alten indischen Kindern bereits bei 15% (Puranik und Hiremath 2017) und bei 0,5- bis 4-Jährigen bei 27,5% (Prakash et al. 2012) bzw. 44% (Jose und King 2003). Für 3- bis 5-Jährige wurde eine Prävalenz von 40% (Singh et al. 2012) und für 5- bis 6-Jährige von 69,5% (Mehta und Bhalla 2014) ermittelt. Die ECC-Prävalenz 2-jähriger chinesischer Kinder betrug bereits 27,65% (Zhou et al. 2011). Sehr hohe ECC-Raten wurden auch für Länder in Südostasien berichtet. Dort wiesen 68% der thailändischen 5-Jährigen (Pattanaporn et al. 2013) und 96,8% der philippinischen 6-Jährigen eine Karies auf (Monse et al. 2010).

Bei 0,5 bis 3 Jahre alten Kindern in Afrika wurden Prävalenzraten für die ECC zwischen 3,7% in Tansania (Masumo et al. 2012) und 36% in Uganda (Kiwanuka et al. 2004) beobachtet. Die niedrige Prävalenz in Tansania wird dabei auf den hohen Fluoridgehalt im Trinkwasser zurückgeführt (Masumo et al. 2012).

Tabelle 1 gibt einen Überblick des internationalen Schrifttums zur ECC-Prävalenz, dem Kariesbefall und Risikofaktoren der ECC bei Kindern im Vorschulalter (Tabelle 1).



Tabelle 1: Literaturübersicht zur Prävalenz und zum Kariesbefall sowie Risikofaktoren der ECC

Studie	Land	Population (Alter; Anzahl n)	Prävalenz (%)	Kariesbefall (dmft)	Risikofaktoren
Rosenblatt und Zarzar (2002)	BRA	1 - 3 Jahre n=468	<b>28,5</b>	/	- häufiger Zuckerkonsum ( $p<0,001$ ) - Kariesprävalenz steigt mit dem Alter
Hallett und O'Rourke (2003)	AUS	4 und 5 Jahre n=2515	<b>30,7</b> <b>34,9</b>	<b>1,29</b> <b>1,45</b>	- Saugerflaschengabe in der Nacht ( $p<0,0001$ ) - Flaschengabe bis zum 3. LJ ( $p=0,006$ ) tägliche Flaschengabe mit Saft oder Softdrinks ( $p=0,003$ ; $p=0,001$ ) - Stillen bis zum 1. LJ ( $p=0,001$ ) - geringes Einkommen ( $p<0,0001$ ) - Bildungsgrad der Mutter ( $p<0,0001$ )
Jose und King (2003)	IND	0,6 - 4 Jahre n=530	<b>44</b>	<b>1,84 ± 2,87</b>	- unzureichende Mundhygiene ( $p=0,001$ ) - niedriger sozioökonomischer Status, gemessen am Einkommen ( $p<0,0001$ ) - häufiger Konsum von Zwischenmahlzeiten ( $p=0,0177$ ) - Gabe von Süßigkeiten als Belohnung ( $p<0,0001$ )
Kiwanuka et al. (2004)	UG	3, 4, 5 Jahre n=589	<b>36</b> <b>38</b> <b>78</b>	<b>1,7 ± 2,5</b> <b>2,4 ± 3,2</b> <b>3,1 ± 3,8</b>	- häufigere Karieserfahrung durch erhöhten Zuckerverbrauch bei Kindern von weniger gebildeten Müttern (OR=1,5) - langer Hustensirup-Konsum (OR=1,5) - sichtbare Plaque an Oberkieferfrontzähnen (OR=2,7)
Azevedo et al. (2005)	BRA	3 - 6 Jahre n=468	<b>36</b>	/	- nächtliches Stillen oder Stillen nach dem 1. LJ ( $p=0,02$ ) - nächtliche Flaschengabe als Ersatz für den Schnuller und während des Tages bei Bedarf ( $p<0,0001$ )

Studie	Land	Population (Alter; Anzahl n)	Prävalenz (%)	Kariesbefall (dmft)	Risikofaktoren
Marshall et al. (2005)	USA	1 - 5 Jahre n=634	25,7	/	- häufiger Konsum kariogener Nahrungsmittel und Säfte (p<0,05)
Schroth et al. (2005)	CAN	3, 4, 5 Jahre n=98	98,9	12,7 ± 5,6 13,9 ± 2,8 13,7 ± 2,9	- Zucker in der Saugerflasche (p<0,06) - niedriger sozioökonomischer Status (kein Kühlschrank im Haushalt) (p<0,05) - kein signifikanter Zusammenhang zwischen Karies, Flaschenernährung und Dauer des Stillens
Oliveira et al. (2006)	BRA	1 - 3 Jahre n=246	25 S-ECC: 21,1	/	- <b>Opazität mit Schmelzhypoplasie (p=0,0001)</b> - nächtliches Stillen (p<0,05) - niedriger sozioökonomischer Status (p<0,05) - unzureichende Mundhygiene (p<0,05)
Baden und Schiffner (2008)	DEU	3 - 6 Jahre n=1008	32,5 S-ECC: 11	1,3 ± 2,6	- signifikante Abhängigkeit der Karieserfahrung von der sozialen Schichtzugehörigkeit (p<0,001)
Declerck et al. (2008)	BEL	3 und 5 Jahre n=2533	6,9 30,8	d <sub>3</sub> mft 1-4: 6,1; 23,6 d <sub>3</sub> mft ≥ 5: 0,8; 7,2	- sichtbare Plaque (OR=7,93; OR=3,36) - häufiger Konsum zuckerhaltiger Getränke in der Nacht (OR=7,96) und zwischen den Mahlzeiten (OR=2,60) - signifikant höheres Risiko bei Mädchen (OR=4,67)
Warren et al. (2008)	USA	0,5 - 2 Jahre n=187	12,5	d <sub>2-3</sub> mft: 5 d <sub>1</sub> oder d <sub>2-3</sub> : 12	- Alter des Kindes (p<0,05) - niedriges Familieneinkommen (p=0,03) - Vorhandensein von SM im Speichel des Kindes (p<0,01) - Vorhandensein sichtbarer Plaque (p<0,01) - Putzen ohne fluoridhaltige Zahnpasta (p<0,05) - Gebrauch einer Trinklerntasse (p<0,05) - Konsum zuckerhaltiger Getränke (p<0,05)

Studie	Land	Population (Alter; Anzahl n)	Prävalenz (%)	Kariesbefall (dmft)	Risikofaktoren
Monse et al. (2010)	PHL	6 Jahre n=2030	96,8	8,4 ± 4,2	/
Al-Jewair und Leake (2010)	CAN	0 - 6 Jahre n=833	4,7	/	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Alter des Kindes &gt;3 Jahre (p&lt;0,001)</li> <li>- mindestens ein Elternteil mit Depressionen</li> <li>- andere Muttersprache (p=0,007)</li> <li>- Migrationsstatus (p=0,07)</li> <li>- geringes Haushaltseinkommen (p&lt;0,0012)</li> </ul>
Agarwal et al. (2011)	IND	3 - 5 Jahre n=150	/	3,01 ± 3,95	<ul style="list-style-type: none"> <li>- hohe mütterliche Kariesaktivität (p&lt;0,001)</li> <li>- niedriges Bildungsniveau (p&lt;0,001)</li> <li>- Kolonisation mit SM (p&lt;0,001)</li> <li>- niedriger sozioökonomischer Status (p&lt;0,001)</li> <li>- hoher mütterlicher Zuckerkonsum (p&lt;0,001)</li> </ul>
Gradella et al. (2011)	BRA	2 - 4 Jahre n=765	62 S-ECC: 5	2,78	/
Targino et al. (2011)	BRA	0 - 4,5 Jahre n=224	44,2 DDE: 81,3	/	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Schmelzdefekte (p&lt;0,05)</b></li> <li>- nächtliche Flaschengabe (p&lt;0,05)</li> <li>- nächtliches Stillen (p&lt;0,060)</li> <li>- fluoridfreie Lebensweise (p&lt;0,05)</li> </ul>

Studie	Land	Population (Alter; Anzahl n)	Prävalenz (%)	Kariesbefall (dmft)	Risikofaktoren
Wigen et al. (2011)	NOR	0 - 5 Jahre n=1348	<b>5 Jahre: 11</b>	<b>0,3 ± 1,2</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- niedriger Bildungsgrad der Mutter (p&lt;0,01)</li> <li>- Migrationshintergrund mindestens eines Elternteils (p&lt;0,01)</li> <li>- Änderung der Familienverhältnisse (p&lt;0,01)</li> </ul>
Zhou et al. (2011)	CHN	2 Jahre n=394	<b>27,65</b>	<b>3,65 ± 3,12</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Dauer des Stillens &gt; 1 Jahr (p=0,019)</li> <li>- sichtbare Plaque (p&lt;0,001)</li> <li>- erhöhte Rate von SM im Speichel (p=0,001)</li> <li>- geringe Schulbildung der Mutter (p=0,003) und des Vaters (p=0,045)</li> <li>- weniger erfolgreicher Beruf oder Arbeitslosigkeit der Mutter (p=0,011) oder des Vaters (p=0,050)</li> </ul>
Leroy et al. (2012)	BEL	3 und 5 Jahre n=1057	<b>22 41</b>	/	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Vorhandensein sichtbarer Plaque</li> <li>- frühere Karieserfahrung</li> </ul>
Masumo et al. (2012)	TZA UG	0,5 - 3 Jahre n=816 und 1221	TZA: <b>3,7</b> UG: <b>17,6</b>		<p>TZA:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Stillen über 17 Monate hinaus (p&lt;0,001)</li> <li>- keine signifikante Assoziation zwischen DDE und ECC</li> <li>- hoher Zuckerkonsum (OR=8,9)</li> </ul> <p>UG:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Stillen über 17 Monate hinaus (p&lt;0,001)</li> <li>- Schmelzhypoplasien (OR=2,3)</li> <li>- hoher Zuckerkonsum (OR=3,0)</li> <li>- sichtbare Plaque (OR=2,8)</li> <li>- Mädchen haben häufiger Karieserfahrung</li> </ul>
Oulis et al. (2012)	GRC	5 Jahre n=1209	<b>36</b>	<b>1,77</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- niedriger Bildungsgrad der Väter</li> <li>- Aufwachsen im ländlichen Raum</li> </ul>

Studie	Land	Population (Alter; Anzahl n)	Prävalenz (%)	Kariesbefall (dmft)	Risikofaktoren
Prakash et al. (2012)	IND	0,6 - 4 Jahre n=1500	27,5	0,854	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Kariesprävalenz steigt mit dem Alter (<math>p&lt;0,001</math>)</li> <li>- niedriges Familieneinkommen (<math>p&lt;0,001</math>)</li> <li>- Mütter ohne Schulabschluss (<math>p&lt;0,05</math>)</li> <li>- frequentes Stillen (<math>p=0,001</math>)</li> <li>- nächtliche Flaschengabe (<math>p=0,001</math>)</li> <li>- Zwischenmahlzeiten (<math>p=0,007</math>)</li> <li>- unbeaufsichtigtes Zähneputzen ohne fluoridhaltige Zahnpasta (<math>p=0,001</math>)</li> </ul>
Singh et al. (2012)	IND	3 - 5 Jahre n=717	40	1,89 ± 3,3	/
Bagińska et al. (2013)	POL	5 Jahre 7 Jahre n=215	85,9 94,8	5,56 ± 4,45 6,69 ± 3,14	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Kariesprävalenz steigt mit dem Alter (<math>p=0,032</math>)</li> <li>- Aufwachsen im ländlichen Raum (<math>p=0,043</math>)</li> </ul>
Mantonanaki et al. (2013)	GRC	5 Jahre n=605	16,5	0,85 ± 0,13	<ul style="list-style-type: none"> <li>- niedriger sozioökonomischer Status (<math>p\leq 0,05</math>)</li> <li>- Konsum kommerziell hergestellter Fruchtsäfte (<math>p\leq 0,05</math>)</li> </ul>
Menon et al. (2013)	IND	4 - 5 Jahre n=800	/	2,17 ± 0,75	<ul style="list-style-type: none"> <li>- elterlicher Stress (<math>p\leq 0,05</math>)</li> <li>- niedriger sozioökonomischer Status (<math>p=0,02</math>)</li> <li>- schlechter Mundhygienestatus (<math>p=0,02</math>)</li> </ul>
Pattanaporn et al. (2013)	THA	3 und 5 Jahre n=350	56 78	2,8 ± 3,7 5,3 ± 5,0	<ul style="list-style-type: none"> <li>- natürliche Geburt (<math>p=0,009</math>) und damit zusammenhängende höhere Besiedlung mit SM (<math>p=0,02</math>)</li> <li>- hohe SM-Besiedlung der Mutter (<math>p&lt;0,001</math>)</li> <li>- Karieserfahrung steigt mit dem Alter (<math>p&lt;0,001</math>)</li> <li>- ungesundes Ernährungsverhalten der Mütter (<math>p&lt;0,05</math>)</li> </ul>

Studie	Land	Population (Alter; Anzahl n)	Prävalenz (%)	Kariesbefall (dmft)	Risikofaktoren
Mehta et al. (2014)	IND	5 - 6 Jahre n=603	69,5	/	/
Baggio et al. (2015)	CHE	3 - 6 Jahre n=856	24,8	/	<ul style="list-style-type: none"> <li>- niedriger Bildungsgrad der Eltern (p&lt;0,001)</li> <li>- Arbeitslosigkeit der Eltern (p&lt;0,001)</li> <li>- geringes Haushaltseinkommen (p&lt;0,001)</li> <li>- Alphabetisierungsprobleme der Eltern (p&lt;0,001)</li> <li>- Eltern aus einem Entwicklungsland (p&lt;0,001)</li> </ul>
Grund et al. (2015)	DEU	5 und 8 Jahre n=1104	26,2 48,8	0,9 ± 2,0 2,1 ± 2,8	- Karieserfahrung steigt mit dem Alter (p=0,03)
Yadav et al. (2015)	IND	3 - 5 Jahre n=302	/	3,5	- <b>Schmelzopazitäten und -hypoplasien (p&lt;0,001)</b>
Wagner und Heinrich- Weltzien (2016)	DEU	3 Jahre n=1162	26,8 <b>S-ECC:</b> 16,3	1,2 ± 2,5	<ul style="list-style-type: none"> <li>- niedriger sozioökonomischer Status (p=0,043)</li> <li>- seltenere zahnärztliche Vorsorgeuntersuchungen (p=0,001)</li> <li>- keine regelmäßige professionelle Fluoridierung (p=0,001)</li> <li>- familiäre Kariesbelastung in der frühen Kindheit (p=0,005)</li> <li>- keine Vitamin D Substitution (p=0,054)</li> <li>- sichtbare Plaque (p=0,001)</li> <li>- systemische Antibiotikagabe (p=0,001)</li> </ul>
Ferro et al. (2017)	ITA	3 Jahre 4 Jahre 5 Jahre n=2603	17 24 35	0,5 ± 1,7 0,8 ± 2,2 1,3 ± 2,6	/

Studie	Land	Population (Alter; Anzahl n)	Prävalenz (%)	Kariesbefall (dmft)	Risikofaktoren
Filippi (2017)	CHE	4,4 Jahre n=82	/	<b>9,49 ± 3,51</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Herkunft der Mutter (p&lt;0,05)</li> <li>- später Beginn des Zähneputzens (nach dem 1. LJ) (p&lt;0,05)</li> <li>- unkontrolliertes Zähneputzen (p&lt;0,01)</li> <li>- nächtlicher Konsum von zuckerhaltigen Getränken (p&lt;0,05)</li> </ul>
Puranik und Hiremath, (2017)	IND	6 Monate n=200	<b>15</b>	<b>0,64 ± 1,64</b>	- <b>Schmelzstörungen (OR=2,786)</b>
Schüler et al. (2018)	DEU	3 - 4 Jahre n=128	FTI: <b>12,5</b> PTI: <b>50</b>	FTI: <b>0,3 ± 1,0</b> PTI: <b>1,0 ± 3,1</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- frühgeborene Kinder, besonders mit extrem niedrigen Geburtsgewicht (&lt;1000g) (OR=7,0; p&lt;0,001)</li> <li>FTI:</li> <li>- niedriger sozioökonomischer Status der Mutter (p=0,074)</li> <li>- 1. Geburt der Mutter (p=0,013)</li> <li>PTI:</li> <li>- respiratorisches Syndrom (p=0,014;OR=6,2)</li> <li>- niedriger sozioökonomischer Status der Mutter (p=0,026;OR=6,3)</li> <li>- Alter der Mutter&lt;25 Jahre (p=0,042)</li> <li>- niedrigere Kariesprävalenz bei PTI, die gestillt wurden (p=0,197)</li> </ul>

Legende: FTI: full-term infants, LJ: Lebensjahr, LM: Lebensmonat, OR: Odds Ratio, PTI: preterm infants, SM: Streptococcus mutans; Länderkürzel: AUS: Australien, BEL: Belgien, BRA: Brasilien, CAN: Kanada, CHE: Schweiz, CHN: China, DEU: Deutschland, GRC: Griechenland, IND: Indien, ITA: Italien, NOR: Norwegen, PHL: Philippinen, POL: Polen, THA: Thailand, UG: Uganda, TZA: Tansania, USA: United States of Amerika

### 1.3 Definition, Ätiologie und Risikofaktoren von dentalen Strukturstörungen

Strukturstörungen des Zahnschmelzes - *Developmental Defects of Enamel (DDE)* - , sind unspezifische Marker für metabolische Störungen eines Individuums, die zu unterschiedlichen dentalen Erscheinungsbildern führen können (Pindborg 1982, Goodman und Rose 1991). 1978 wurde von der Fédération Dentaire Internationale (FDI) der DDE-Index zur Klassifikation von strukturgestörten Zähnen eingeführt (FDI 1978).

Künzel und Toman (1976) beschreiben DDE als mikroskopisch manifeste, irreversible Anomalien der strukturellen Formierung des Schmelzes und Dentins, die klinisch und röntgenologisch durch morphologische Stigmata makroskopisch charakterisiert sind. DDE können in qualitative und quantitative Strukturanomalien eingeteilt werden (Seow 1997). Hypomineralisationen sind qualitative Zahnhartsubstanzdefekte von normaler Zahnschmelzdicke aber veränderter Schmelztransluzenz und -farbe (Jälevik und Norén 2000, Weerheijm et al. 2001). Diese weißen, gelben oder braunen Opazitäten können umschrieben mit einer klaren Abgrenzung zum gesunden Zahnschmelz oder diffus mit einem graduellen Verlauf zum gesunden Schmelz auftreten. Hypoplasien zeichnen sich durch eine verminderte Dicke des Zahnschmelzes aus; sie werden deshalb als quantitative Zahnschmelzdefekte bezeichnet (Weerheijm et al. 2001, FDI 1992). Klinisch stellen sich diese morphologischen Defekte als Grübchen, Rillen oder auch als großflächige Schmelzdefekte dar (Fearne et al. 2004).

Ätiologisch wird zwischen genetisch-, endogen- und exogen-bedingten DDE differenziert. Während erblich bedingte DDE, wie die *Amelogenesis imperfecta* generalisiert in beiden Dentitionen auftreten, sind bei den endogenen Strukturstörungen, wie der - *Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation (MIH)* - einzelne Zähne bzw. Zahngruppen betroffen, die zeitgleich mineralisieren (Kühnisch et al. 2011). Bei exogenen DDE weisen nur einzelne oder benachbarte Zähne (Turnerzahn) in Folge der lokal einwirkenden Noxe Schmelzdefekte auf (Kühnisch et al. 2011).

Aufgrund des langen Prozesses der Zahnentwicklung und der Vielzahl möglicher Faktoren ist der kausale Pathomechanismus komplex und bislang nicht abschließend geklärt (Brook 2009). DDE können prä-, peri- und postnatal durch komplexe Wechselwirkungen zwischen genetischen, epigenetischen sowie Umweltfaktoren entstehen (Brook 2009). Aussehen und Schwere der Defekte sind sehr variabel und abhängig vom Zeitpunkt, der Dosis und der Dauer der einwirkenden schädigenden



Noxe (Seow 1990). Während Hypoplasien durch eine Störung der Amelogenese in der initialen Matrixsekretionsphase entstehen, sind Hypomineralisationen durch Störungen des Kalzifikations- oder Maturationsprozesses des Schmelzes bedingt (Schüler und Heinrich-Weltzien 2009). Das Zeitfenster der Entstehung von DDE der Milchzähne ist auf das 1. Lebensjahr begrenzt (Proffit und Fields 2007).

Als mögliche Ursachen für DDE im Milchgebiss werden vor allem Komplikationen und Störungen die vor, während oder kurz nach der Geburt auftreten oder in zeitlichem Zusammenhang mit ihr stehen diskutiert (Seow 1990). Hierzu zählen genetische und systemische Erkrankungen sowie Traumata während der Entwicklungsphase des Schmelzes. Zu den systemischen Faktoren gehören Geburtskomplikationen, Mittelohrentzündungen, Harnwegsinfektionen, Windpocken oder Asthma, Ernährungsstörungen, Stoffwechselerkrankungen sowie die Exposition gegenüber toxischen Noxen, wie Nikotin und zu hoch dosierte Fluoride (Ford et al. 2009). Umweltverschmutzung durch Dioxin und polychlorierte Biphenyle und Bisphenol A werden ebenso als Risikofaktoren in Betracht gezogen (Alaluusua et al. 1996, Jedeon et al. 2013, Corrêa-Faria et al. 2013, YaDav et al. 2015, Jan et al. 2007).

Die Einnahme von Antibiotika wurde wiederholt als Risikofaktor für DDE untersucht. Die systemische Gabe von Minocyclin (Caro 1980), Penicillin und Makroliden im 1. Lebensjahr sowie Amoxicillin während der ersten 3 Lebensjahre (Wuollet et al. 2016) sind ein signifikanter Risikofaktor (Wagner und Heinrich-Weltzien 2016). Mangelernährung und Kinderkrankheiten während der Schmelzbildungsphase, die häufig in sozioökonomisch unterprivilegierten Gesellschaften vorkommen, können ebenfalls mit DDE assoziiert sein und die mundgesundheitsbezogene Lebensqualität beeinträchtigen (Kanchanakamol et al. 1996, Chaves et al. 2007, Schüler et al. 2018). Das Risiko von DDE betroffen zu sein steigt bei Kindern deren Mütter jünger als 24 Jahre alt sind. (Corrêa-Faria et al. 2013). Weiterhin können Stress bei Säuglingen und Müttern, Unterernährung, und Geburtskomplikationen die DDE-Entstehung begünstigen (Caufield et al. 2012, Schüler et al. 2018, Chaves et al. 2007). Ebenfalls werden eine Risiko-Schwangerschaft, postnatale Maserninfektion und syndromale Erkrankungen als mögliche Risikofaktoren für DDE diskutiert (Slayton et al. 2001). Lunardelli und Peres (2005), Cruvinel (2012), Corrêa-Faria (2013), Masumo (2013), Nelson et al. (2013) und Falcao de Oliveira Melo (2014) berichten ein häufigeres DDE-Vorkommen bei Frühgeborenen mit einem geringen

Geburtsgewicht. Das Risiko für Schmelzhypoplasien kann dabei 5-mal höher sein als bei Kindern mit normalem Geburtsgewicht (Nelson et al. 2013). YaDav et al. (2015) belegen eine signifikante Assoziation von Untergewicht und Schmelzhypoplasien und -opazitäten. Ebenso beschreiben Lai et al. (1997) signifikant mehr Schmelzhypoplasien bei untergewichtigen Kindern (7,6 Zähne) als bei normalgewichtigen Kindern zur Geburt (1 Zahn). Studienergebnisse von Franco (2007) untermauern diese Beobachtung; untergewichtige Kinder weisen eine DDE-Prävalenz von 57,4% und normalgewichtige von 24,6% auf. Schüler et al. (2018) kamen zum gleichen Ergebnis und dokumentierten ein 7,5-fach höheres DDE-Risiko bei Frühgeborenen. Zudem sind ein langer Krankenhausaufenthalt in den ersten Lebensmonaten aufgrund einer Frühgeburt (Wagner 2016) und vorzeitige Wehen (Cruvinel et al. 2012) mit DDE assoziiert. Kinder, die nicht gestillt werden, weisen vermehrt DDE auf (Lunardelli und Peres 2005, Corrêa-Faria et al. 2013) und können ein 3,2-fach höheres DDE-Risiko entwickeln (Lunardelli und Peres 2005). Des Weiteren werden DDE an Milchfrontzähnen nach einer trachealen Intubation bei Frühgeborenen beobachtet; vermutlich löst der Druck des Laryngoskops eine Störung der Amelogenese aus (Seow et al. 2005, Nelson et al. 2013, Falcao de Oliveira Melo et al. 2014). Das DDE-Risiko steigt dabei mit der Dauer der Intubation (Falcao de Oliveira Melo et al. 2014).

Tabelle 2 gibt eine Übersicht über die Prävalenz und mögliche Risikofaktoren für die Entwicklung von DDE im Milchgebiss bei Vorschulkindern.

#### **1.4 Prävalenz von dentalen Strukturstörungen im Milchgebiss**

Während zahlreiche Studien zu DDE im permanenten Gebiss vorliegen, sind für das Milchgebiss weniger Daten verfügbar (Costa et al. 2017, Elfrink et al. 2015). Unterschiedliche Untersuchungs- und Diagnosekriterien sowie Altersgruppen erschweren dabei den Vergleich der Daten. Eine Übersicht zur Prävalenz und Risikofaktoren von DDE im Milchgebiss gibt die Tabelle 2.

International variieren die DDE-Raten für 6 Monate bis 6 Jahre alte Kinder zwischen 6% und 81,3% (Slayton et al. 2001, Casanova-Rosado et al. 2011, Chaves et al. 2007, Hong et al. 2009, Salanitri und Seow 2013, Schroth et al. 2005, Oliveira et al. 2006, Targino et al. 2011). In Deutschland bewegt sich die DDE-Prävalenz im Milchgebiss zwischen 5,3% (Wagner 2016) und 31,6% (Pratsch 2012) und in den Niederlanden zwischen 9% (Elfrink et al. 2012) und 14% (Elfrink et al. 2010).

In Südamerika ist eine Prävalenzrate von 10% in Mexiko (Casanova-Rosado et al. 2011) und über 52,6% in den USA (Hong et al. 2009) bis hin zu 75% in Brasilien (Cruvinel et al. 2012) ermittelt worden. Für Asien lag die Rate in Indien zwischen 11% (Puranik und Hiremath 2017) und 39,9% (YaDav et al. 2015).

Masumo et al. (2012) beobachteten in Afrika eine DDE-Rate von 33,3%. Seow et al. (2011) fanden in Australien eine DDE-Rate von 25% vor.

Der 1. Milchmolar ist am seltensten (4,4%) und der 2. Milchmolar (35,2%) am häufigsten (Wagner 2016) im Ober- und Unterkiefer betroffen (Slayton et al. 2001). Lunardelli und Peres (2005) stellten 44,4% der Opazitäten am 2. und 23,5% am 1. Milchmolar fest; sie traten besonders häufig im Oberkiefer auf. Hong (2009) diagnostizierte 3,9% DDE an 2. Milchmolaren. Das klinische Bild der befallenen 2. Milchmolaren wird als - *Deciduous molar hypomineralisation (DMH)* - (Elfrink et al. 2012) oder - *Hypomineralised Second Primary Molars (HSPM)* - (Elfrink et al. 2008, Ghanim et al. 2013) definiert.

Die oberen Frontzähne sind ebenfalls häufig befallen (Wagner 2016, Franco et al. 2007, YaDav et al. 2015). Masumo et al. (2012) beobachteten bis zu 30,5% DDE an oberen und 4,5% an unteren mittleren Milchfrontzähnen. Vor allem an den vestibulären Flächen der oberen Eckzähne wurden vermehrt (33,6%) DDE erfasst (Lunardelli und Peres 2005). Ebenso diagnostizierten Montero et al. (2003) an der bukkalen Fläche der Eckzähne 70% der auftretenden Hypoplasien .

Insgesamt wurden häufiger Opazitäten als Hypoplasien festgestellt (Chaves et al. 2007, Slayton et al. 2001, Oliveira et al. 2006, Wagner 2016, Seow et al. 2011). Während Chaves (2007) zahlreiche diffuse Opazitäten (83%) registrierte, fanden Seow et al. (2011) und Wagner (2016) mehr umschriebene Opazitäten (83%; 75%).

Der Vergleich von Alter, Geschlecht und sozioökonomischem Status der Kinder mit DDE lässt keine signifikanten Unterschiede erkennen (Casanova-Rosado et al. 2011, Pratsch 2012, Cruvinel et al. 2012). Pratsch (2012) fand keinen Zusammenhang zwischen dem Geschlecht, Alter oder soziodemographischen Variablen bei Kindern mit DDE. Zum gleichen Ergebnis kam Cruvinel (2012), es lag keine Assoziation zwischen DDE, dem Familieneinkommen und dem Bildungsniveau vor. Im Gegensatz zu Chaves et al. (2007) und Schüler et al. (2018) konnten Casanova-Rosado et al. (2011) ebenfalls keine Assoziation zwischen DDE und einem niedrigen sozioökonomischen Status feststellen.

DDE im Milchgebiss sind charakterisierend für Störungen in der prä- und postnatalen Entwicklungsphase (Salanitri und Seow 2013). Da die Amelogenese der 2. Milchmolaren zeitgleich mit der der 1. bleibenden Molaren und Inzisiven erfolgt, können auch diese entwicklungsbedingte Zahnhartsubstanzdefekte aufweisen (Proffit und Fields 2007, Elfrink et al. 2012, Weerheijm et al. 2001). Casanova-Rosado et al. (2011) untersuchten das Auftreten von DDE in beiden Dentitionen. Sie ermittelten ein 1,38-fach ( $p < 0,001$ ) höheres DDE-Risiko der permanenten Zähne, wenn ein strukturgestörter Milchzahn diagnostiziert wurde. Elfrink et al. (2012) beobachteten ebenfalls eine höhere Prävalenz strukturgestörter bleibender Molaren und Inzisiven (MIH), wenn ein Kind strukturgestörte Milchmolaren (DMH) aufwies; bei einer DMH entwickelte sich bei 4,4% (KI 3,1 – 6,4) der Kinder auch eine MIH. Die Beziehung zwischen einer DMH und MIH deutet auf eine gemeinsame Ursache hin und zeigt, dass DMH als ein Prädiktor für eine MIH herangezogen werden kann (Elfrink et al. 2012).

Tabelle 2: Prävalenz und Risikofaktoren dentaler Strukturstörungen (DDE) im Milchgebiss

Studie	Land	Population (Alter;Anzahl n)	Prävalenz (%)	Besonderheiten und Risikofaktoren
Lai et al. (1997)	AUS	30 Monate, 44 Monate, 52 Monate n=25	LBW - <b>DDE: 96</b>  NBW - <b>DDE: 45</b>	- sehr niedriges Geburtsgewicht - signifikante Assoziation von Schmelzdefekten mit Karies bei Kindern mit sehr geringem Geburtsgewicht
Slayton et al. (2001)	USA	4 - 5 Jahre n=698	- <b>DDE: 6</b>	- 27% isolierte Opazitäten - 2. Milchmolar am häufigsten betroffen, vor allem im Unterkiefer
Montero et al. (2003)	USA	3 - 5 Jahre n=517	- <b>DDE: 49</b>	- positive Assoziation von DDE und Karies - 70% der Hypoplasien an vestibulären Flächen der oberen Milcheckzähnen
Lunardelli und Peres (2005)	BRA	3 - 5 Jahre n=431	- <b>DDE: 24,4</b> - Diffuse Opazität: 17,9 - umschriebene Opazität: 6,1 - Hypoplasie: 11,1	- Frühgeburt (OR=2,64) - nicht-gestillte Kinder (OR=3,2) - Hypoplasien vor allem an den oberen Milcheckzähnen (33,6%) und am 2. Milchmolar (33,6%) - 2. Milchmolar am häufigsten von Opazitäten betroffen (44,4%), gefolgt vom 1. Milchmolar: (23,5%), diese kamen vorrangig im Oberkiefer (58,2%) vor
Schroth et al. (2005)	CAN	4 Jahre n=98	- <b>DDE: 50</b>	- <b>keine signifikante Assoziation zwischen DDE und Karies</b>
Chaves et al. (2007)	BRA	1 - 3 Jahre n=246	- <b>DDE: 44</b>	- sozioökonomisch benachteiligte Bevölkerungsgruppen - Unterernährung - Infektionen - diffuse Opazität am häufigsten (p<0,001)

Studie	Land	Population (Alter;Anzahl n)	Prävalenz (%)	Besonderheiten und Risikofaktoren
Franco et al. (2007)	BRA	1,5 - 2,8 Jahre n=61 (LBW)  2,6 - 2,9 Jahre n=61 (NBW)	LBW - <b>DDE: 57,4 (p&lt;0,001)</b> - Opazität: 52,5 (p=0,002) - Hypoplasie: 21,3 (p=0,002)  NBW - <b>DDE: 24,6</b> - Opazität: 24,6 - Hypoplasie: 3,3	- geringes Geburtsgewicht: höhere Hypoplasie-Prävalenz - Oberkiefer-Milchfrontzähne waren am häufigsten von Hypoplasien betroffen - signifikanter Zusammenhang mit Atemnotsyndrom
Hong et al. (2009)	USA	5 Jahre n=1,892	- <b>DDE: 52,6</b> - Hypoplasie: 3,9 - DDE+Karies: 36,8	- 2. Milchmolar: 3,9% DDE - <b>Kinder mit Schmelzhypoplasien haben häufiger Karies (p&lt;0,01;OR=7,56)</b> (36,8% der Kinder mit Hypoplasien hatten Karies; 16,9% der Kinder ohne Hypoplasien hatten Karies)
Elfrink et al. (2010)	NLD	5 Jahre n=974	- <b>DDE: 14</b>	- <b>Assoziation mit Kariesprävalenz (p=0,02)</b>
Farsi et al. (2010)	SAU	4 - 5 Jahre n=510	- <b>DDE: 45,4</b>	- <b>positive Assoziation zwischen DDE und Karies</b> - häufiger Opazitäten als Hypoplasien - am häufigsten Oberkieferfrontzähne, am seltensten Unterkieferfrontzähne betroffen
Casanova-Rosado et al. (2011)	MEX	6 - 12 Jahre n=1296	- <b>DDE: 10</b>	- kein signifikanter Zusammenhang mit sozioökonomischem Status

Studie	Land	Population (Alter;Anzahl n)	Prävalenz (%)	Besonderheiten und Risikofaktoren
Seow et al. (2011)	AUS	6 Jahre n=517	- <b>DDE: 25</b> - umschriebene Opazität: 83 - diffuse Opazität: 17 - Hypoplasie: 50 - Rille: 31 - Schmelzgrube: 19	- signifikant mehr umschriebene, als diffuse Opazitäten
Targino et al., (2011)	BRA	12-54 Monate n=224	- <b>DDE: 81,3</b>	- <b>2-fach höheres Kariesrisiko bei DDE (p=0,0091)</b>
Cruvinel et al. (2012)	BRA	5 - 10 Jahre n=40 (Frühgeburt) n=40 (normal geboren)	- <b>DDE: 75</b> LBW - Opazität: 65 (p=0,8161) - Hypoplasie: 37,5 (p=0,0013) NBW - Opazität: 62,5 - Hypoplasie: 7,5	- signifikantes Risiko für DDE im Milchgebiss bei geringem Geburtsgewicht (p<0,001) - vorzeitige Wehen - DMH ist prädisponierender Faktor für MIH - Familieneinkommen, Bildungsniveau, Diät- und Hygienegewohnheiten, Fluoridexposition, Trauma und Erkrankungen sind nicht mit Karies und DDE assoziiert
Elfrink et al. (2012)	NLD	6,2 Jahre n=6161	- <b>DDE: 9</b>	- DMH könnte klinisch als Indikator für MIH verwendet werden
Masumo et al. (2012)	UG TZ	6 - 36 Monate n=1221	- <b>DDE: 33,3</b> - diffuse Opazität: 23,1 - umschriebene Opazität: 5,0 - Hypoplasie: 7,6	- <b>Uganda: signifikante Assoziation zwischen DDE und ECC (OR=2,3)</b> - <b>Tansania: keine signifikante Assoziation zwischen DDE und ECC</b> - mehr DDE bei geringem Geburtsgewicht - obere mittlere Milchfrontzähne: 29,0% – 30,5% DDE - untere mittlere Milchfrontzähne: 4,3% – 4,5% DDE

Studie	Land	Population (Alter;Anzahl n)	Prävalenz (%)	Besonderheiten und Risikofaktoren
Pratsch et al. (2012)	DEU	3 - 6 Jahre n=1643	- <b>DDE: 31,6</b> - Opazität: 27,5 („interne Hypoplasie“) - Hypoplasie: 7,2 („externe Hypoplasie“)	- keine Zusammenhänge zum Geschlecht, Alter und soziodemographischen Variablen - Vorkommen ist bei Jungen (50,0%) nicht signifikant häufiger als bei Mädchen (45,6%)
Corrêa-Faria et al. (2013)	BRA	3 - 5 Jahre n=381	- <b>DDE: 29,9</b> - umschriebene Opazität: 16,8 - diffuse Opazität: 15,7 - Hypoplasie: 4,2	- geringes Geburtsgewicht (p=0,025) - nicht-gestillte Kinder (p=0,017) - Mütter jünger als 24 Jahre alt - kein signifikanter Zusammenhang zwischen Frühgeburt und sozioökonomischen Variablen mit DDE
Nelson et al. (2013)	USA	8 - 20 Monate n=468	LBW - <b>DDE: 19</b> (8 Monate) - <b>DDE: 31</b> (20 Monate )  NBW - <b>DDE: 2</b> (8 Monate) - <b>DDE: 8</b> (20 Monate )	- signifikant mehr Hypoplasien bei Kindern mit sehr geringem Geburtsgewicht - 5-fach erhöhtes Risiko für Schmelzhypoplasien bei den VLBW Säuglingen gegenüber den normalgewichtigen Säuglingen (OR=4,77)
Falcao de Oliveira Melo et al. (2014)	BRA	2,2 Jahre n=157	- <b>DDE: 86,3</b> (intubierte Kinder) - <b>DDE: 13,7</b> (nicht intubiert)	- Trachealintubation bei Neugeborenen (p<0,001) - Dauer der Intubation steigert Risiko für DDE - frühgeborene Kinder (p<0,001)
Corrêa-Faria et al. (2015)	BRA	2 - 5 Jahre n=387	- <b>DDE: 33,9</b> - ECC: 43,3 - umschrieben Opazitäten: 19,6 - diffuse Opazitäten: 17,6 - Hypoplasien: 4,9	- <b>Kinder mit DDE haben höhere ECC-Prävalenz: (PR=1,325)</b>



Studie	Land	Population (Alter;Anzahl n)	Prävalenz (%)	Besonderheiten und Risikofaktoren
YaDav et al. (2015)	IND	3 - 5 Jahre n=302	- <b>DDE: 39,9</b>	- steigendes Risiko für Opazitäten und Hypoplasien durch Untergewicht - signifikante Assoziation zwischen niedrigem BMI und Opazitäten/Hypoplasien (p=0,0016) - <b>signifikante Assoziation zwischen DDE und Karies (p&lt;0,001)</b>
Alkhtib et al. (2016)	QAT	4 - 5 Jahre n=250	- <b>DDE: 39</b> - HSPM: 26,6 - umschriebene Opazität: 27 - diffuse Opazität: 9 - ECC: 15,6 - S-ECC: 73,6	- <b>keine signifikante Assoziation zwischen DDE und Karies (p=0,3)</b>
Basha et al. (2016)	IND	6 Jahre n=765	- HSPM: 2,8	- <b>Kinder mit Schmelzhypoplasie weisen ein signifikant höheres Kariesrisiko auf (p&lt;0,01)</b> - Kinder mit DDE haben höhere Kariesprävalenz für den 2. Milchmolaren (OR=5,27)
Wagner (2016)	DEU	3 Jahre n=377	- <b>DDE: 5,3</b> - HSPM: 30 - umschriebene Opazität: 75 - diffuse Opazität: 5 - Hypoplasie: 15	- 2. Milchmolar am häufigsten betroffen; abgegrenzte Opazitäten dominieren - Frühgeburt (p=0,024; OR=4,9) - Krankenhausaufenthalt im 1. Lebensjahr (p=0,013; OR=4,6)
Puranik und Hiremath, (2017)	IND	6 Monate n=200	- <b>DDE: 11</b>	- <b>signifikante Assoziation zwischen DDE und Karies (OR=2,786)</b>

Studie	Land	Population (Alter;Anzahl n)	Prävalenz (%)	Besonderheiten und Risikofaktoren
Schüler et al. (2018)	DEU	3 - 4 Jahre n=128	FTI: - <b>DDE: 20,3</b> - diffuse Opazität: 0,3 - umschriebene Opazität: 0,1 - Hypoplasie: 0,3  PTI: - <b>DDE: 65,6</b> - diffuse Opazität: 2 - umschriebene Opazität: 1,9 - Hypoplasie: 0,4	- <b>Assoziation zwischen ECC und DDE (FTI: p=0,002; PTI: p=0,015)</b> - frühgeborene Kinder, besonders mit extrem niedrigen Geburtsgewicht (<1000g) (OR=7,5; p≤0,001)  FTI: - niedriger sozioökonomischer Status der Mutter (p=0,013) - Alter der Mutter <25 Jahre (p=0,082)  PTI: - Krankheit der Mutter während der Schwangerschaft (p=0,050) - geringes Geburtsgewicht (1500 – 2500 g) (p≤0,001) - sehr geringes Geburtsgewicht (1000 – 1499 g) (p=0,001) - extrem geringes Geburtsgewicht (<1000 g) (p=0,001)

Legende: BMI: Body-Mass-Index, DDE: Developmental defects of enamel, FTI: full-term infants, HSPM: Hypomineralised second primary molars, LBW: low birth weight, LM: Lebensmonat, NBW: normal birth weight, OR: odds ratio, PTI: preterm infants; Länderkürzel: AUS: Australien, BRA: Brasilien, CAN: Kanada, CHN: China, DEU: Deutschland, FIN: Finnland, IND: Indien, MEX: Mexico, NLD: Niederlande, QAT: Katar, SAU: Saudi Arabien, TZ: Tansania, UG: Uganda, USA: United States of Amerika, VLBW: very low birth weight

### 1.5 Frühkindliche Karies und dentale Strukturstörungen

DDE scheinen ein prädisponierender Faktor für die ECC-Entwicklung zu sein (Costa et al. 2017). Kinder mit strukturgestörten Milchzähnen haben eine deutlich höhere Kariesdisposition (Hong et al. 2009, Vargas-Ferreira et al. 2015). Es besteht ein signifikant erhöhtes Risiko, dass strukturgestörte Zähne an Karies erkranken (Montero et al. 2003, Oliveira et al. 2006, Targino et al. 2011, YaDav et al. 2015, Elfrink et al. 2010, Corrêa-Faria et al. 2015); sie können bis zu 15-mal häufiger kariös betroffen sein (Oliveira et al. 2006, Zhou et al. 2012).

Strukturgestörter Schmelz zeigt aufgrund seiner veränderten Oberflächenbeschaffenheit eine erhöhte Biofilmretention und geringere Resistenz gegenüber kariogenen Säuren im Vergleich zu normalem Schmelz (Li et al. 1994, Salanitri und Seow 2013). Die poröse Zahnhartsubstanz enthält einen erhöhten Proteinanteil (Farah et al. 2010), ist durch eine höhere Säurelöslichkeit charakterisiert und wird eher von SM und Laktobazillen besiedelt (Caufield et al. 2012). Es ist nicht relevant, ob es sich bei der Strukturstörung um eine Hypoplasie, Hypomineralisation oder eine Kombination beider handelt (Alaluusua 2012). Im Jahr 2012 wurde der Begriff - *Hypoplasia Associated Severe Early Childhood Caries* (HAS-ECC) - zur Beschreibung karies-assoziiierter DDE im Milchgebiss geprägt, da diese Form der ECC aufgrund ihrer Ätiologie ein besonderes Management erfordert (Caufield et al. 2012). Wagner et al. (2016) stellte ein 2,8-fach höheres Kariesrisiko von strukturgestörten Zähnen fest. Eine signifikante Assoziation zwischen der ECC und DDE beobachteten Schüler et al. (2018), Puranik und Hiremath (2017), Basha et al. (2016), YaDav et al. (2015) sowie Elfrink et al. (2010). Hong et al. (2009) ermittelten ein 2,17-fach höheres Kariesrisiko von DDE-Zähnen, 36% der Kinder zeigten Karies an DDE-Zähnen. Auch Milgrom et al. (2000) berichteten eine signifikante Assoziation zwischen DDE und Karies. Kinder mit DDE haben nach Basha et al. (2016) ein 5-fach höheres Risiko, Karies an einem 2. Milchmolar zu entwickeln. In Südamerika durchgeführte Studien bestätigten einen signifikanten Zusammenhang (Corrêa-Faria et al. 2015, Oliveira et al. 2006, Targino et al. 2011). Nur wenige Studien zeigten keine signifikante Beziehung zwischen DDE und ECC auf (Schroth et al. 2005, Masumo et al. 2012, Alkhtib et al. 2016).

## **2 Ziele der Arbeit**

Die Behandlung von DDE hat in der zahnärztlichen Betreuung von Kindern in den vergangenen Jahren an Bedeutung gewonnen. Dennoch sind für unter 6-Jährige nur begrenzt Daten in Deutschland verfügbar.

DDE wurden bislang nicht im Rahmen der gesetzlichen jährlichen zahnärztlichen Vorsorgeuntersuchungen durch die Zahnärzte des Kinder- und Jugendzahnärztlichen Dienstes (KJZÄD) des Amtes für Soziales und Gesundheit der Landeshauptstadt Erfurt erfasst. Aufgrund vorliegender Daten im Schrifttum wird eine Assoziation zwischen DDE und einer Karies vermutet. Zur erstmaligen Erfassung des Vorkommens von DDE im Milchgebiss sollten epidemiologische Daten bei 2- bis 6-Jährigen in Erfurt im Rahmen der zahnärztlichen Reihenuntersuchung erhoben werden.

Ziel dieser Studie war es, die Zahngesundheit und DDE von 2- bis 6-jährigen Erfurter Kindergartenkindern alters-, geschlechts- und planungsraumbezogen zu erfassen, und die Beziehung zwischen beiden Parametern zu untersuchen.

Folgende Hypothesen sollten im Rahmen dieser Dissertationsschrift geprüft werden:

- Zahngesundheit und DDE von 2- bis 6-jährigen Erfurter Kindern unterscheiden sich nicht hinsichtlich ihrer alters-, geschlechts- und planungsraumbezogenen Verteilung.
- Es gibt keine Beziehung zwischen der Zahngesundheit und DDE bei 2- bis 6-jährigen Erfurter Kindern.
- Die planungsraumbezogenen Verteilungsmuster der oralen Parameter unterscheiden sich nicht.

### 3 Methodik

#### 3.1 Probandengut

Im Jahr 2015 lebten 212.345 Einwohner in der Landeshauptstadt Erfurt, davon waren 9.641 Kinder 2 bis 6 Jahre alt (Stadtverwaltung Erfurt 2015). Dies entspricht einem Anteil von 4,5%. Der Ausländeranteil betrug 6,1%; ein Migrationshintergrund lag bei 5,9% der unter 6-Jährigen vor (Statistisches Bundesamt 2015).

In der vorliegenden Querschnittsuntersuchung wurde die Zahngesundheit von 3.583 Erfurter 2- bis 6-Jährigen im Schuljahr 2014/2015 im Rahmen der jährlichen zahnärztlichen Vorsorgeuntersuchung durch eine kalibrierte Zahnärztin (K. L.) des KJZÄD des Amtes für Soziales und Gesundheit der Landeshauptstadt Erfurt erfasst.

Alle Kinder besuchten Kindertagesstätten aus den Planungsräumen *Dörfliche Ortsteile*, *Gründerzeit Oststadt*, *Gründerzeit Südstadt*, *Plattenbau Nord* und *Plattenbau Südost* der Stadt Erfurt (Abbildung 2). Kinder der Tagesstätten aus dem Planungsraum *City* und *Dörfliche Ortsteile* wurden aufgrund fehlender personeller Ressourcen nicht bzw. nicht vollständig untersucht. Tabelle 3 bildet den Planungsräumen zugeordneten Stadtteile ab und zeigt, welche davon untersucht wurden.

Die im Folgenden betrachteten Daten zur sozioökonomischen Verteilung der Einwohner in Erfurt (Tabelle 4) beziehen sich auf die untersuchten Stadtteile; sie wurden von der Stadtverwaltung vom Personal- und Organisationsamt Statistik und Wahlen der Landeshauptstadt Erfurt zur Verfügung gestellt (Stadtverwaltung Erfurt 2015). Der größte Anteil der Bevölkerung (21,5%) und der 2- bis 6-Jährigen (21,9%) der Stadt Erfurt lebt im Planungsraum *Dörfliche Ortsteile* (Statistisches Bundesamt 2015). Hier ist der Arbeitslosenanteil mit 10,6% und Ausländeranteil mit 6,7% niedriger als in anderen Planungsräumen der Stadt. Der Planungsraum weist auch den höchsten Anteil von Haushalten mit Kindern auf (25,4%).

Die niedrigsten Einwohnerzahlen liegen im Planungsraum *Plattenbau Nord* (12%) und *Südost* (11,2%) vor, wobei im Planungsraum *Plattenbau Nord* ein hoher Arbeitslosenanteil zu verzeichnen ist (20,9%). Im Planungsraum *Gründerzeit Oststadt* ist der Arbeitslosenanteil mit 23,3% zwar höher, jedoch leben hier auch 6,9% mehr Einwohner als im *Plattenbau Nord*.

Aus dem Bericht „Bedarfsgerechte Bildungs- und Sozialsteuerung in der Stadt Erfurt“ zur Armutsprävention geht hervor, dass in den Planungsräumen eine unterschiedliche Bedarfslage von sozialen Dienstleistungen besteht (IKPE 2016). Die Erfassung des Anteils arbeitslos gemeldeter Personen in Erfurt zeigt, dass die

Arbeitslosigkeit in der Stadt Erfurt im Vergleich zum gesamtdeutschen Durchschnitt ähnlich ist. Während in Deutschland im Jahr 2014 1,7% aller Personen Bezüge nach dem SGB III (3. Sozialgesetzbuch, Arbeitslosengeld) und 3,7% nach SGB II (2. Sozialgesetzbuch, SGB II) bekamen, waren es in Erfurt 1,6% und 4,6%. Der Anteil der Arbeitslosen aus dem Rechtskreis des SGB III war in allen Planungsräumen nahezu gleich, während sich der Anteil aus dem SGB II unterschied. In den Großwohnsiedelungen lag der Anteil arbeitsloser Personen nach SGB II mit 10,6% im *Plattenbau Nord* und mit 7,5% im *Plattenbau Südost* deutlich höher als in den übrigen Stadtregionen. In diesen von Armutsgefährdung geprägten Planungsräumen wurden auch 74% der Haushalte alleinerziehender Eltern registriert, die Bezüge nach dem SGB II beanspruchen. In den Planungsräumen *Dörfliche Ortsteile* lebten lediglich 19% und in *Gründerzeit Südost* 18% der Haushalte Alleinerziehender mit Leistungsbezug aus SGB II.

In Erfurt lag in 12,1% der Haushalte mit Kindern ein Migrationshintergrund vor, davon entfielen 20% auf den Planungsraum *Plattenbau Nord* und nur knapp 5% auf die *Dörflichen Ortsteile*.

Für den Bericht wurden verschiedene Analysen zur Gesundheit von Kindern u. a. zur Zahngesundheit ausgewertet (IKPE 2016). Dazu wurde das Kariesrisiko bei 3- und 6-Jährigen bestimmt. Im *Plattenbau Nord* wurde bei 28% der 3-Jährigen und 26% der 6-Jährigen ein erhöhtes Kariesrisiko ermittelt. In der *Gründerzeit Südost* lag dieses bei 9% bzw. 11% der Kinder dieser Altersgruppen vor. Die mittlere Kariesrisikorate in der Stadt Erfurt betrug 15,1% für die 3-Jährigen und 16,4% für die 6-Jährigen.

Auch das Gewicht der Kinder wurde untersucht. Dabei wurden in der *Gründerzeit Südost* mit über 14% die meisten untergewichtigen Kinder ermittelt. In den beiden *Plattenbauten Nord* und *Südost* waren 7% der Kinder von Übergewicht und etwa 10% der Kinder von Untergewicht betroffen.

Die Zusammensetzung der Studienpopulation ist aus Tabelle 5 ersichtlich.

Die vorliegende Untersuchung wurde entsprechend den ethischen Vorgaben der FDI (1990) zur Durchführung von klinischen Studien am Menschen durchgeführt und von der Ethikkommission des Universitätsklinikums Jena geprüft (Reg. Nr. 4022-03/14).

# Landeshauptstadt Erfurt

## Übersicht Planungsräume Jugendamt

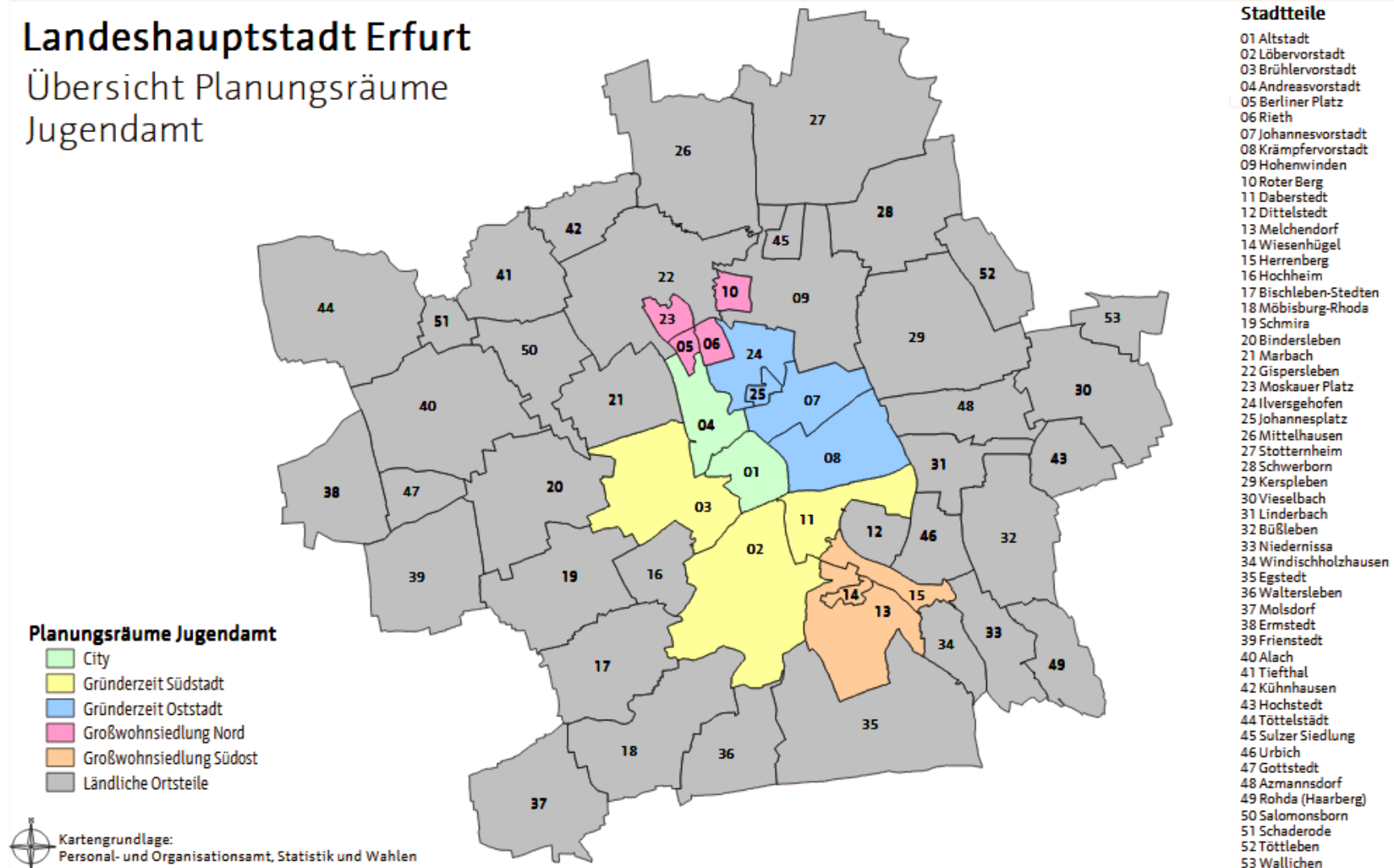


Abbildung 2: Übersicht über soziale Planungsräume der thüringischen Landeshauptstadt Erfurt 2012 (Auszug aus den Wohnungs- und Haushaltserhebungen (Sozialstrukturatlas Erfurt 2013))

Tabelle 3: Übersicht über soziale Planungsräume der Stadt Erfurt und deren zugehörige Stadtteile sowie davon untersuchte Stadtteile (Stadtverwaltung Erfurt 2015)

<b>Planungsraum</b>	<b><i>Dörfliche Ortsteile</i></b>	<b><i>Gründerzeit Oststadt</i></b>	<b><i>Gründerzeit Südstadt</i></b>	<b><i>Plattenbau Nord</i></b>	<b><i>Plattenbau Südost</i></b>	<b><i>City</i></b>
<b>zugehörige Stadtteile</b>	alle umgebenden ländlichen Stadtteile	Ilversgehofen Johannesplatz Johannesvorstadt Krämpfervorstadt	Löbervorstadt Brühlervorstadt Daberstedt	Berliner Platz Rieth Roter Berg Moskauer Platz	Melchendorf Wiesenhügel Herrenberg	Altstadt Andreasvorstadt
<b>davon untersuchte Stadtteile</b>	Alach Bischleben- Stedten Tiefthal Marbach Kerspleben Kühnhausen Mittelhausen Töttelstädt Schwerborn Stotternheim Gispersleben Hohenwinden Möbisburg- Rhoda	Ilversgehofen Johannesplatz Johannesvorstadt Krämpfervorstadt	Löbervorstadt Brühlervorstadt Daberstedt	Berliner Platz Rieth Roter Berg Moskauer Platz	Melchendorf Wiesenhügel Herrenberg	/



Tabelle 4: Sozioökonomische Verteilung der Einwohner in Erfurt, Daten aus dem Melderegister der Stadtbezirksstatistik; Modellrechnung mit dem Programm HHSTAT der KOSIS-Gemeinschaft (Stadtverwaltung Erfurt 2015)

<b>Anzahl (%)</b>	<b>Dörfliche Ortsteile<sup>1</sup> (%)</b>	<b>Gründerzeit Oststadt (%)</b>	<b>Gründerzeit Südstadt (%)</b>	<b>Plattenbau Nord (%)</b>	<b>Plattenbau Südost (%)</b>	<b>City (%)</b>	<b>Restliche Dörfliche Ortsteile (%)</b>
<b>Bevölkerung gesamt</b>	23.553 (11,1%)	40.078 (18,9%)	40.595 (19,1%)	25.538 (12,0%)	23.922 (11,3%)	36.526 (17,2%)	22.133 (10,4%)
<b>Deutsche</b>	22.962 (11,5%)	37.067 (18,6%)	39.023 (19,6%)	23.263 (11,7%)	22.417 (11,2%)	32.911 (16,5%)	21.862 (11%)
<b>Ausländer</b>	591 (4,6%)	3.011 (23,5%)	1.572 (12,2%)	2.275 (17,7%)	1.505 (11,7%)	3.615 (28,2%)	271 (2,1%)
<b>2- bis 6-Jährige</b>	995 (10,3%)	1.796 (18,6%)	1.930 (20,0%)	1.115 (11,6%)	1.014 (10,5%)	1.677 (17,4%)	1.114 (11,6%)
<b>Arbeitslose</b>	506 (6,1%)	1.944 (23,3%)	823 (9,9%)	1.747 (20,9%)	1.424 (17,1%)	1.517 (18,2%)	378 (4,5%)
<b>Haushalte mit Kindern</b>	2.654 (13,4%)	3.506 (17,7%)	3.727 (18,8%)	2.241 (11,3%)	2.307 (11,6%)	2.990 (15,1%)	2.383 (12,0%)

<sup>1</sup> Alach, Bischleben-Stedten, Tiefthal, Marbach, Kerspleben, Kühnhausen, Mittelhausen, Töttelstädt, Schwerborn, Stotternheim, Gispersleben, Hohenwinden, Möbisburg-Rhoda

Tabelle 5: Population der Erfurter 2- bis 6-Jährigen und ihre Verteilung in den Planungsräumen der Stadt (Daten aus „TN® Zahnärztlicher Dienst“)

Erfurt												
Population	Erfurt Gesamt		Dörfliche Ortsteile		Gründerzeit Oststadt		Gründerzeit Südstadt		Plattenbau Nord		Plattenbau Südost	
	Soll (n)	Ist (n) (%)	Soll (n)	Ist (n) (%)	Soll (n)	Ist (n) (%)	Soll (n)	Ist (n) (%)	Soll (n)	Ist (n) (%)	Soll (n)	Ist (n) (%)
<b>2-6 Jährige</b>												
<b>Gesamt</b>	4571	3583 (78)	718	450 (63)	2037	1976 (97)	613	445 (73)	1087	630 (58)	116	82 (71)
<b>Weiblich</b>	2259	1767 (78)	348	211 (61)	971	948 (98)	327	239 (73)	553	324 (59)	60	45 (75)
<b>Männlich</b>	2312	1816 (79)	370	239 (65)	1066	1028 (96)	286	206 (72)	534	306 (57)	56	37 (66)
<b>2-3 Jährige</b>												
<b>Gesamt</b>	2100	1676 (80)	300	209 (70)	1004	959 (96)	274	199 (73)	478	274 (57)	44	35 (80)
<b>Weiblich</b>	1047	838 (80)	154	110 (71)	477	470 (99)	139	101 (73)	252	137 (54)	25	20 (80)
<b>Männlich</b>	1053	838 (80)	146	99 (68)	527	489 (93)	135	98 (73)	226	137 (61)	19	15 (79)
<b>4-6 Jährige</b>												
<b>Gesamt</b>	2471	1907 (77)	418	241 (58)	1033	1017 (99)	339	246 (73)	609	356 (58)	72	47 (65)
<b>Weiblich</b>	1212	929 (77)	194	101 (52)	494	478 (97)	188	138 (73)	301	187 (62)	35	25 (71)
<b>Männlich</b>	1259	978 (78)	224	140 (63)	539	539 (100)	151	108 (72)	308	169 (55)	37	22 (59)

### 3.2 Klinische Untersuchung der Probanden

Die Befunderhebung nach WHO Standard (2013) fand nach beaufsichtigtem Zähneputzen in einem separaten Raum der jeweiligen Kindertagesstätten statt. Nach Trocknung der Zähne mit Watterollen (Firma Pluradent Verbandwatte – Zellstoffvlies Gr. 1 (8 mm, extraklein)) wurden diese visuell taktil mit einer WHO-Sonde (Firma E. Hahnenkratt GmbH), einem zahnärztlichen Spiegel bei optimaler Beleuchtung mit einer Stirnlampe (LED-Kopflampe, Fa Rupprich, Görlitz, Lichtleistung: >15000 Lux, Lichtfarbe: weiß 5500 K) durch eine erfahrene und kalibrierte Zahnärztin (K. L.) untersucht (Abbildung 3).

Die Befunde wurden mit der Standardsoftware des Amtes für Gesundheit und Soziales (TN® Zahnärztlicher Dienst) dokumentiert. Zusätzlich wurden in einem separaten Befundbogen anonymisiert Alter und Geschlecht des Kindes, der Name des Untersuchers, das Untersuchungsdatum, dmft-, pufa- und DDE-Index durch eine zahnmedizinische Fachangestellte des KJZÄD des Amtes für Soziales und Gesundheit der Landeshauptstadt Erfurt und die Zahnärztinnen E. Z. und S. W. dokumentiert (Anlage 1).



Abbildung 3: Zahnärztliche Untersuchung eines 5-jährigen Kindes durch eine kalibrierte Zahnärztin (K. L.) des KJZÄD, Amt für Soziales und Gesundheit, Stadt Erfurt, in einem Erfurter Kindergarten

### 3.2.1 Erfassung des Kariesbefalls und odontogener Infektionen

Der Kariesbefall wurde mit dem dmft-Index auf Schmelz- ( $d_{1-4}$ ) und Dentinkaries-Niveau ( $d_{3-4}$ ) nach den diagnostischen Kriterien der (WHO 2013) und dem „Leitfaden für Zahnärztliche Dienste der Gesundheitsämter im Land Thüringen“ erhoben.

Der dmft-Index ist ein Summenindex, der sich aus seinen Einzelkomponenten berechnet und den individuellen Kariesbefall beschreibt. Dabei definiert die d-Komponente den Anteil kariös zerstörter („decayed“) Zähne, die m-Komponente den Anteil infolge Karies extrahierter („missing“) Zähne und die f-Komponente den Anteil gefüllter („filled“) Zähne (Tabelle 6).

Als Schmelzkaries (white bzw. brown spot) wurden initiale nicht-kavitierte kariöse Läsionen und als Dentinkaries kavitierte Läsionen definiert. Die Verifizierung der Kavitation erfolgte mit der WHO-Sonde; es wurden keine Röntgenbilder zur Kariesdiagnostik herangezogen.

Zur Erfassung der klinischen Folgen der unbehandelten Karies wurde der pufa-Index verwandt (Monse et al. 2010). Es wurden die Prävalenz und der Schweregrad odontogener Infektionen, die aus der unbehandelten Karies resultieren, dokumentiert. Hierbei definiert „p“ eine visuell sichtbare offene Pulpa bei kariösen Zähnen, „u“ eine Ulzeration umliegender Weichgewebe (Gingiva, Wange, Zunge) durch dislozierte Zahnfragmente, „f“ eine vom Milchzahn ausgehende Fistel und „a“ einen dentalen Abszess (Tabelle 6).








Tabelle 6: Kodierung des Kariesbefalls mit dem dmft-Index (WHO 2013) und dem pufa-Index (Monse et al. 2010)

Code	Definition
<b>i</b>	Initialkaries (d <sub>1-2</sub> )  „white spot“ bzw. „brown spot“
<b>d</b>	Kariöse Läsion (d <sub>3-4</sub> )
<b>m</b>	Zahnverlust infolge Karies (m)
<b>f</b>	intakte Füllung infolge Karies (f)
<b>p</b>	Profunde Karies mit visuell sichtbarer Pulpaeröffnung (p)
<b>u</b>	Profunde Karies mit Ulzeration der zahnumgebenden Weichgewebe (u)
<b>fi</b>	Fistelbildung (fi)
<b>a</b>	Dentaler Abszess (a)

### 3.2.2 Erfassung von dentalen Strukturstörungen

Zur zahnflächenbezogenen Erfassung dentaler Strukturstörungen der Milchzähne wurde der modifizierte DDE-Index (FDI 1992) verwandt. Dazu wurde visuell die trockene Zahnoberfläche befundet. An jedem Zahn wurden 5 Flächen beurteilt: bukkal/labial, lingual/palatal, okklusal/inzisal sowie mesial und distal. Umschriebene und diffuse Opazitäten sowie Hypoplasien sind die wesentlichen Erscheinungsformen von DDE. Der modifizierte DDE-Index beurteilt, ob diese mit oder ohne Schmelzeinbruch, als alleinige Opazität bzw. Hypoplasie oder in Kombination auftreten. Da mindestens 3 Flächen eines Zahnes untersucht wurden, konnte ein Zahn mehrere Strukturstörungen gleichzeitig aufweisen und somit mehr als einen Code im DDE-Index erhalten. Die Kodierung der Befunde ist in Tabelle 7 aufgeführt.

Tabelle 7: Kodierung dentaler Strukturstörungen nach dem modifizierten DDE-Index (FDI 1992) (Bereitstellung des Bildmaterials von Frau Prof. Heinrich-Weltzien)

Code	Definition	Fotobeispiel
1	Umschriebene Opazität ohne Schmelzeinbruch  Bsp. Zahn 63	
2	Diffuse Opazität ohne Schmelzeinbruch  Bsp. Zahn 63	
3	Umschriebene Opazität mit Schmelzeinbruch  Bsp. Zahn 54	
4	Diffuse Opazität mit Schmelzeinbruch  Bsp. Zahn 53	
5	Hypoplasie  Bsp. Zahn 51	
6	Umschriebene Opazität + Hypoplasie  Bsp. Zahn 51 und 61	
7	Diffuse Opazität + Hypoplasie  Bsp. Zahn 75	

### 3.3 Kalibrierung der Untersucher

Die Zahnärztin (K. L.) vom KJZÄD des Amtes für Soziales und Gesundheit der Landeshauptstadt Erfurt, die die klinische Untersuchung der Probanden durchführte, absolvierte im Vorfeld der Studie ein zweitägiges theoretisches und praktisches Kalibrationstraining an der Poliklinik für Präventive Zahnheilkunde und Kinderzahnheilkunde des Universitätsklinikums Jena unter der Leitung einer klinisch und epidemiologisch erfahrenen Zahnärztin (R. H-W.). Für das praktische Training wurden jeweils 10 2- bis 3-Jährige und 4- bis 6-Jährige herangezogen. Zur Erfassung von DDE wurde eine Kalibrierung anhand von klinischen Bildern durchgeführt.

Die Kappa-Werte zeigten für die Diagnostik von Karies und DDE für die Untersucherin eine sehr gute Intrarater-Reproduzierbarkeit [K. L.:  $\kappa=0,92$ ] und eine sehr gute Interrater-Reproduzierbarkeit [K. L.:  $\kappa=0,86$ ; R. H-W.: 0,88] (Cohen 1960, McHugh 2012).

### 3.4 Statistische Auswertung

Die Datenauswertung erfolgte mit dem Statistikprogramm SPSS (IBM SPSS Statistics 22) und der Programmierungssoftware Syntax. Die Untersuchungsdaten wurden von 2 Zahnärztinnen (E. Z., S. W.) in das Statistikprogramm eingegeben und nach Erstellung der Syntax einer deskriptiven statistischen Datenanalyse unterzogen. Es wurde die Anzahl der Kinder, das mittlere Alter und die durchschnittliche Zahnanzahl ermittelt.

Zur Einschätzung der Zahngesundheit wurden die Kariesprävalenz (%; 95% KI), der Kariesbefall ( $d_{1-4mft}$ ) einschließlich initialer Läsionen ( $d_{1-2mft}$ ) und seiner Einzelkomponenten sowie die pufa-Prävalenz (%; 95% KI) und der pufa-Index berechnet. Zur Beschreibung der Polarisierung des Kariesbefalls wurde der Significant Caries-Index (SiC(dmft)-Index), der das Drittel der untersuchten Population mit dem höchsten Kariesbefall beschreibt (Bratthall 2000), ermittelt.

Um Aussagen über die zahnärztliche Betreuung der Kinder zu treffen, wurde der Restaurationsindex und Sanierungsgrad berechnet. Der Restaurationsindex (Care Index) errechnet sich aus dem Anteil gefüllter Zähne am Gesamt-dmft-Index (Restaurationsindex:  $ft/dmft \times 100$ ). Der Sanierungsgrad drückt den prozentualen Anteil der Füllungen und extrahierten Zähne am Gesamt-dmft-Index aus (Sanierungsgrad =  $(ft + mt) \times 100/dmft$ ).

DDE wurden anhand der Prävalenz insgesamt (% , 95% KI) und einzelner Schweregrade (*Code 1 - 7*), der Gesamtzahl der DDE-Zähne und der Anzahl von Zähnen mit Opazitäten (*Code 1, 2, 3, 4, 6, 7*) bzw. Hypoplasien (*Code 5, 6, 7*) ermittelt. Zusätzlich wurde die DDE-Prävalenz für Milchfrontzähne und Milchmolaren flächenbezogen ausgewertet und der DDE-assoziierte Kariesbefall (% , 95% KI) berechnet. Ob das Vorhandensein von DDE ein Risikofaktor für die Entstehung einer kariösen Läsion ist, wurde durch die Berechnung des RR geprüft.

Für die Beschreibung des oralen Gesundheitszustandes der 2- bis 6-Jährigen wurde weiterführend eine getrennte Betrachtung der Prävalenzraten und Indizes nach Geschlecht, Altersgruppe (2 bis 3 Jahre und 4 bis 6 Jahre) und nach den Planungsräumen der Stadt Erfurt durchgeführt.

Unterschiede der Mundgesundheitsparameter wurden mit dem exakten Test nach Fisher auf Signifikanz geprüft. Ergebnisse mit dem p-Wert  $p \leq 0,05$  wurden als signifikant eingestuft.



## 4 Ergebnisse

### 4.1 Anzahl, Alter und Zahnanzahl von Erfurter 2- bis 6-Jährigen

Die Gesamtpopulation umfasste 3.583 Kinder (1.767 Mädchen, 1.816 Jungen) im Alter von  $4,0 \pm 1,1$  Jahren, die durchschnittlich  $19,7 \pm 1,3$  Milchzähne aufwiesen (Tabelle 8).

1.676 Kindergartenkinder waren 2 bis 3 Jahre und 1.907 waren 4 bis 6 Jahre alt. Das Durchschnittsalter der Kinder betrug  $3,0 \pm 0,6$  Jahre bzw.  $5,0 \pm 0,6$  Jahre. Die jüngeren Kinder besaßen  $19,4 \pm 1,4$  Milchzähne, davon waren  $18,7 \pm 2,5$  Zähne gesund. Bei den 4- bis 6-Jährigen waren von den  $20,1 \pm 1,1$  Zähnen  $18,3 \pm 3,4$  Zähne gesund. Mädchen und Jungen unterschieden sich nicht signifikant im Alter und der Anzahl der Zähne.

Tabelle 8: Studienpopulation der einbezogenen Erfurter 2- bis 6-Jährigen

Population	Anzahl Kinder (n)	Alter $\bar{x} \pm SD$	Zahnanzahl $\bar{x} \pm SD$
<b>2-6 Jährige</b>			
<b>Gesamt</b>	3583	$4,0 \pm 1,1$	$19,7 \pm 1,3$
<b>Weiblich</b>	1767	$4,0 \pm 1,1$	$19,8 \pm 1,3$
<b>Männlich</b>	1816	$4,0 \pm 1,1$	$19,7 \pm 1,3$
<b>2-3 Jährige</b>			
<b>Gesamt</b>	1676	$3,0 \pm 0,6$	$19,4 \pm 1,4$
<b>Weiblich</b>	838	$3,0 \pm 0,6$	$19,4 \pm 1,4$
<b>Männlich</b>	838	$3,0 \pm 0,6$	$19,4 \pm 1,4$
<b>4-6 Jährige</b>			
<b>Gesamt</b>	1907	$5,0 \pm 0,6$	$20,1 \pm 1,1$
<b>Weiblich</b>	929	$5,0 \pm 0,6$	$20,1 \pm 1,1$
<b>Männlich</b>	978	$4,9 \pm 0,6$	$20,1 \pm 1,1$

## 4.2 Kariesprävalenz, Kariesbefall und odontogene Infektionen von Erfurter 2- bis 6-Jährigen

Die Erfurter 2- bis 6-Jährigen wiesen eine Gesamt-Kariesprävalenz von 15,0% (KI 13,8 – 16,2) auf (Tabelle 9); sie unterschied sich nur geringfügig zwischen den Geschlechtern (Mädchen 14,6% (KI 13,0 – 16,3), Jungen 15,4% (KI 13,7 – 17,0)). Der Gesamt-Kariesbefall betrug  $0,8 \pm 2,0$  d<sub>1-4</sub>mft/ $2,3 \pm 2,9$  SiC(dmft). Der Kariesbefall lag auf Schmelz-Niveau bei  $0,5 \pm 1,3$  d<sub>1-2</sub>mft und bei  $0,4 \pm 1,2$  d<sub>3-4</sub>mft auf Dentin-Niveau (Tabelle 10). Die m-Komponente betrug  $0,1 \pm 0,6$  mt und die f-Komponente  $0,3 \pm 1,1$  ft. Der SiC(dmft)-Index unterschied sich signifikant ( $p \leq 0,001$ ) zwischen den Geschlechtern (Mädchen  $0,7 \pm 1,8$  d<sub>1-4</sub>mft/ $2,1 \pm 2,6$  SiC(dmft), Jungen:  $0,8 \pm 2,2$  d<sub>1-4</sub>mft/ $2,5 \pm 3,1$  SiC(dmft)). In der Gesamtpopulation lag eine pufa-Prävalenz von 3,7% (KI 3,1 – 4,4) vor. Der pufa-Index betrug  $0,1 \pm 0,7$  (Tabelle 11).

Die Kariesprävalenz betrug in der Altersgruppe der 2- bis 3-Jährigen 9,4% (KI 8,0 – 10,8) und unterschied sich signifikant ( $p \leq 0,001$ ) von der der 4- bis 6-Jährigen (19,9%, KI: 18,1 – 21,7) (Tabelle 9); es bestanden keine geschlechtsspezifische Unterschiede in dieser Altersgruppe (Mädchen: 9,6%, KI 7,6 – 11,5; Jungen: 9,2%, KI 7,2 – 11,2). Der Gesamt-Kariesbefall der 2- bis 3-Jährigen belief sich auf  $0,4 \pm 1,4$  d<sub>1-4</sub>mft/ $1,1 \pm 2,2$  SiC(dmft) und war signifikant ( $p \leq 0,001$ ) niedriger als der der 4- bis 6-Jährigen ( $1,1 \pm 2,4$  d<sub>1-4</sub>mft/ $3,4 \pm 3,0$  SiC(dmft)). Der SiC(dmft)-Index war bei den 2- bis 3-jährigen Mädchen signifikant ( $p = 0,009$ ) niedriger ( $1,0 \pm 1,9$  SiC(dmft)) als bei den Jungen ( $1,3 \pm 2,6$  SiC(dmft)). Initial kariöse und kavitierte Läsionen waren in der Schwere ( $0,3 \pm 1,1$  d<sub>1-2</sub>mft;  $0,2 \pm 1,0$  d<sub>3-4</sub>mft) in der Altersgruppe vergleichbar (Tabelle 10).

Der Kariesbefall der älteren Kinder war auf Schmelz- und Dentin-Niveau ( $0,6 \pm 1,4$  d<sub>1-2</sub>mft und  $0,5 \pm 1,4$  d<sub>3-4</sub>mft) signifikant ( $p \leq 0,001$ ) höher als bei den jüngeren. Die m- und f-Komponente der 4- bis 6-Jährigen ( $0,1 \pm 0,7$  mt;  $0,5 \pm 1,4$  ft) unterschied sich signifikant ( $p \leq 0,001$ ) von der der 2- bis 3-Jährigen ( $0,04 \pm 0,4$  mt;  $0,1 \pm 0,6$  ft) (Tabelle 10). Geschlechtsspezifisch wurde in dieser Altersgruppe ein signifikanter Unterschied in der Kariespolarisation zu Ungunsten der Jungen beobachtet (Mädchen:  $3,1 \pm 2,7$  SiC(dmft) vs. Jungen:  $3,6 \pm 3,2$  SiC(dmft);  $p = 0,001$ ). Die pufa-Prävalenz war bei den 2- bis 3-Jährigen niedrig (1,8%, KI 1,2 – 2,4) (Tabelle 11). Die Anzahl der pufa-Zähne betrug  $0,1 \pm 0,5$ . Visuell sichtbare Pulpaeröffnungen wurden am häufigsten beobachtet ( $0,1 \pm 0,5$  p). Die übrigen Komponenten des pufa-Index (u, f, a) waren zu vernachlässigen.

Bei den 4- bis 6-Jährigen belief sich die pufa-Prävalenz auf 5,5% (KI 4,4 – 6,5) und war signifikant höher als bei den 2- bis 3-Jährigen. Auch der pufa-Index war in dieser Altersgruppe signifikant höher ( $0,2 \pm 0,8$  vs.  $0,1 \pm 0,5$ ;  $p \leq 0,001$ ). Die p-Komponente war dominierend ( $0,2 \pm 0,8$  p) und signifikant höher als bei den 2- bis 3-Jährigen ( $0,1 \pm 0,5$  p;  $p \leq 0,001$ ); die übrigen Komponenten waren unbedeutend.

Tabelle 9: Kariesprävalenz, -befall, -polarisation sowie Prävalenz und Befall odontogener Infektionen von Erfurter 2- bis 6-Jährigen

Population	Kariesprävalenz % Gesamt (95% KI)	p	d <sub>1-4</sub> mf(t) $\bar{x} \pm SD$	p	SiC (dmft) $\bar{x} \pm SD$	p	pufa-Prävalenz % Gesamt (95% KI)	p	pufa $\bar{x} \pm SD$	p
<b>2-6 Jährige</b>										
<b>Gesamt</b>	15,0 (13,8 – 16,2)		0,8 ± 2,0		2,3 ± 2,9		3,7 (3,1 – 4,4)		0,1 ± 0,7	
<b>Weiblich</b>	14,6 (13,0 – 16,3)	0,543	0,7 ± 1,8	0,076	<b>2,1 ± 2,6</b>	<b>0,001</b>	3,5 (2,7 – 4,4)	0,482	0,1 ± 0,6	0,415
<b>Männlich</b>	15,4 (13,7 – 17,0)	0,543	0,8 ± 2,2	0,076	<b>2,5 ± 3,1</b>	<b>0,001</b>	4,0 (3,1 – 4,9)	0,482	0,1 ± 0,7	0,415
<b>2-3 Jährige</b>										
<b>Gesamt</b>	<b>9,4 (8,0 – 10,8)<sup>1</sup></b>	<b>0,001</b>	<b>0,4 ± 1,4<sup>1</sup></b>	<b>0,001</b>	<b>1,1 ± 2,2<sup>1</sup></b>	<b>0,001</b>	<b>1,8 (1,2 – 2,4)<sup>1</sup></b>	<b>0,001</b>	<b>0,1 ± 0,5<sup>1</sup></b>	<b>0,001</b>
<b>Weiblich</b>	9,6 (7,6 – 11,5)	0,867	0,3 ± 1,2	0,591	<b>1,0 ± 1,9<sup>2</sup></b>	<b>0,009</b>	1,8 (0,9 – 2,7)	1,000	0,1 ± 0,5	0,734
<b>Männlich</b>	9,2 (7,2 – 11,2)	0,867	0,4 ± 1,5	0,591	<b>1,3 ± 2,6<sup>2</sup></b>	<b>0,009</b>	1,8 (0,9 – 2,7)	1,000	0,1 ± 0,5	0,734
<b>4-6 Jährige</b>										
<b>Gesamt</b>	<b>19,9 (18,1 – 21,7)<sup>1</sup></b>	<b>0,001</b>	<b>1,1 ± 2,4<sup>1</sup></b>	<b>0,001</b>	<b>3,4 ± 3,0<sup>1</sup></b>	<b>0,001</b>	<b>5,5 (4,4 – 6,5)<sup>1</sup></b>	<b>0,001</b>	<b>0,2 ± 0,8<sup>1</sup></b>	<b>0,001</b>
<b>Weiblich</b>	19,2 (16,6 – 21,7)	0,423	1,0 ± 2,2	0,110	<b>3,1 ± 2,7<sup>2</sup></b>	<b>0,001</b>	5,1 (3,7 – 6,5)	0,481	0,1 ± 0,8	0,495
<b>Männlich</b>	20,7 (18,1 – 23,2)	0,423	1,2 ± 2,5	0,110	<b>3,6 ± 3,2<sup>2</sup></b>	<b>0,001</b>	5,8 (4,4 – 7,3)	0,481	0,2 ± 0,9	0,495

<sup>1</sup>p≤0,001: Vergleich zwischen den Altersgruppen; <sup>2</sup>p≤0,001/<sup>2</sup>p<0,05: Vergleich zwischen den Geschlechtern einer Altersgruppe; Exakter Fisher-Test

Tabelle 10: Einzelkomponenten des dmft-Index von Erfurter 2- bis 6-Jährigen

dmft-Index $\bar{x} \pm SD$								
Population	$d_{1-2} (t)$ $\bar{x} \pm SD$	p	$d_{3-4} (t)$ $\bar{x} \pm SD$	p	$m (t)$ $\bar{x} \pm SD$	p	$f (t)$ $\bar{x} \pm SD$	p
<b>2-6 Jährige</b>								
<b>Gesamt</b>	0,5 ± 1,3		0,4 ± 1,2		0,1 ± 0,6		0,3 ± 1,1	
<b>Weiblich</b>	0,5 ± 1,4	0,195	0,4 ± 1,1	0,132	0,1 ± 0,5	0,070	0,3 ± 1,1	0,559
<b>Männlich</b>	0,4 ± 1,2	0,195	0,4 ± 1,3	0,132	0,1 ± 0,7	0,070	0,3 ± 1,1	0,559
<b>2-3 Jährige</b>								
<b>Gesamt</b>	<b>0,3 ± 1,1<sup>1</sup></b>	<b>0,001</b>	<b>0,2 ± 1,0<sup>1</sup></b>	<b>0,001</b>	<b>0,04 ± 0,4<sup>1</sup></b>	<b>0,001</b>	<b>0,1 ± 0,6<sup>1</sup></b>	<b>0,001</b>
<b>Weiblich</b>	0,4 ± 1,2	0,101	0,2 ± 0,9	0,585	0,02 ± 0,3	0,064	0,1 ± 0,7	0,369
<b>Männlich</b>	0,3 ± 1,1	0,101	0,3 ± 1,1	0,585	0,1 ± 0,5	0,064	0,1 ± 0,5	0,369
<b>4-6 Jährige</b>								
<b>Gesamt</b>	<b>0,6 ± 1,4<sup>1</sup></b>	<b>0,001</b>	<b>0,5 ± 1,4<sup>1</sup></b>	<b>0,001</b>	<b>0,1 ± 0,7<sup>1</sup></b>	<b>0,001</b>	<b>0,5 ± 1,4<sup>1</sup></b>	<b>0,001</b>
<b>Weiblich</b>	0,6 ± 1,5	0,626	0,5 ± 1,2	0,174	0,1 ± 0,7	0,299	0,5 ± 1,3	0,393
<b>Männlich</b>	0,6 ± 1,4	0,626	0,6 ± 1,5	0,174	0,1 ± 0,8	0,299	0,5 ± 1,4	0,393

<sup>1</sup>p≤0,001: Vergleich zwischen den Altersgruppen; Exakter Fisher-Test

Tabelle 11: Einzelkomponenten des pufa-Index von Erfurter 2- bis 6-Jährigen

pufa-Index $\bar{x} \pm SD$								
Population	p (t) $\bar{x} \pm SD$	p	u (t) $\bar{x} \pm SD$	p	f (t) $\bar{x} \pm SD$	p	a (t) $\bar{x} \pm SD$	p
<b>2-6 Jährige</b>								
<b>Gesamt</b>	0,1 $\pm$ 0,7		0,0 $\pm$ 0,0		0,0 $\pm$ 0,1		0,0 $\pm$ 0,03	
<b>Weiblich</b>	0,1 $\pm$ 0,6	0,330	0,0 $\pm$ 0,0	-	0,0 $\pm$ 0,1	0,329	0,0 $\pm$ 0,03	0,548
<b>Männlich</b>	0,1 $\pm$ 0,7	0,330	0,0 $\pm$ 0,0	-	0,0 $\pm$ 0,1	0,329	0,0 $\pm$ 0,2	0,548
<b>2-3 Jährige</b>								
<b>Gesamt</b>	<b>0,1 <math>\pm</math> 0,5<sup>1</sup></b>	<b>0,001</b>	0,0 $\pm$ 0,0	-	0,0 $\pm$ 0,02	0,066	0,0 $\pm$ 0,02	0,641
<b>Weiblich</b>	0,1 $\pm$ 0,5	0,658	0,0 $\pm$ 0,0	-	0,0 $\pm$ 0,03	0,318	0,0 $\pm$ 0,03	0,318
<b>Männlich</b>	0,1 $\pm$ 0,5	0,658	0,0 $\pm$ 0,0	-	0,0 $\pm$ 0,1	0,318	0,0 $\pm$ 0,0	0,318
<b>4-6 Jährige</b>								
<b>Gesamt</b>	<b>0,2 <math>\pm</math> 0,8<sup>1</sup></b>	<b>0,001</b>	0,0 $\pm$ 0,0	-	0,0 $\pm$ 0,1	0,066	0,0 $\pm$ 0,03	0,641
<b>Weiblich</b>	0,1 $\pm$ 0,7	0,418	0,0 $\pm$ 0,0	-	0,0 $\pm$ 0,1	0,433	0,0 $\pm$ 0,03	0,971
<b>Männlich</b>	0,2 $\pm$ 0,8	0,418	0,0 $\pm$ 0,0	-	0,0 $\pm$ 0,1	0,433	0,0 $\pm$ 0,03	0,971

<sup>1</sup>p $\leq$ 0,001: Vergleich zwischen den Altersgruppen; Exakter Fisher-Test

#### 4.2.1 Planungsraumbezogene Kariesprävalenz, Kariesbefall und Kariespolarisation

In der vorliegenden Untersuchung wurden signifikante Unterschiede in der Kariesprävalenz der Erfurter 2- bis 6-Jährigen zwischen den Planungsräumen beobachtet (Tabelle 12). Kinder, die in sozial benachteiligten Planungsräumen aufwachsen, hatten weniger gesunde Zähne als Kinder aus anderen Planungsräumen. Im Planungsraum *Plattenbau Nord* wurde die höchste Kariesprävalenz (26,7%, KI 23,2 – 30,1) und der höchste Kariesbefall ( $1,4 \pm 2,7$  d<sub>1-4</sub>mft/ $3,8 \pm 3,1$  SiC(dmft)) und im Planungsraum *Plattenbau Südost* die niedrigste Prävalenz (4,9%, KI 0,1 – 9,6) und der niedrigste Kariesbefall ( $0,3 \pm 1,1$  d<sub>1-4</sub>mft/ $0,9 \pm 1,8$  SiC(dmft)) ermittelt (Tabelle 12). Alle Parameter unterschieden sich signifikant zwischen beiden Planungsräumen ( $p \leq 0,001$ ). Aufgrund der hohen Kariesprävalenz und des Kariesbefalls im Planungsraum *Plattenbau Nord* bestanden signifikante Unterschiede ( $p \leq 0,001$ ) zur Prävalenz und dem SiC(dmft)-Index in den Planungsräumen *Gründerzeit Südstadt* (6,0%, KI 3,5 – 8,4;  $1,1 \pm 1,9$  SiC(dmft)), *Dörfliche Ortsteile* (12,2%, KI 8,7 – 15,8;  $1,7 \pm 2,2$  SiC(dmft)) und *Gründerzeit Oststadt* (14,4%, KI 12,8 – 16,0;  $0,9 \pm 1,8$  SiC(dmft)). Die Kariesprävalenz von Kindern aus den Planungsräumen *Dörfliche Ortsteile* und *Gründerzeit Oststadt* war auch signifikant höher ( $p=0,006$ ;  $p \leq 0,001$ ) als in der *Gründerzeit Südstadt*. Kinder in der *Gründerzeit Oststadt* wiesen eine signifikant höhere Kariesprävalenz auf als Kinder im *Plattenbau Südost* ( $p=0,027$ ). Beim SiC(dmft)-Index zeigten sich ebenfalls signifikante Unterschiede zwischen den *Dörflichen Ortsteilen* und *Gründerzeit Oststadt* ( $p=0,013$ ) sowie *Gründerzeit Südstadt* ( $p \leq 0,001$ ). Im Planungsraum *Plattenbau Nord* wurde ein signifikant niedrigerer Kariesbefall bei den 2- bis 6-jährigen Mädchen ( $1,1 \pm 2,2$  d<sub>1-4</sub>mft/ $3,3 \pm 2,6$  SiC(dmft)) als bei den Jungen beobachtet ( $1,8 \pm 3,1$  d<sub>1-4</sub>mft/ $4,5 \pm 3,5$  SiC(dmft);  $p \leq 0,001$  und  $p=0,004$ ).

Die Kariesprävalenz der 2- bis 3-Jährigen war im Planungsraum *Gründerzeit Südstadt* (1,8%, KI 0,0 – 3,8) und *Plattenbau Südost* (2,9%, KI 0,0 – 8,7) am niedrigsten und im Planungsraum *Plattenbau Nord* (17,2%, KI 12,7 – 21,6) am höchsten (Tabelle 12). Dazwischen lagen die Prävalenzwerte der Kinder aus der *Gründerzeit Oststadt* (9,7%, KI 7,8 – 11,6) und *Dörflichen Ortsteilen* (6,6%, KI 2,6 – 10,6). Diese Verteilung zeigte sich auch beim Kariesbefall in dieser Altersgruppe. Während der Kariesbefall und SiC(dmft)-Index bei Kindern im Planungsraum *Plattenbau Südost* am niedrigsten war ( $0,0 \pm 0,2$  d<sub>1-4</sub>mft/ $0,1 \pm 0,3$  SiC(dmft)) war

dieser im Planungsraum *Plattenbau Nord* ( $0,6 \pm 1,7$  d<sub>1-4</sub>mft/ $1,9 \pm 2,6$  SiC(dmft)) fast doppelt so hoch wie in den anderen Planungsräumen. Sowohl die Kariesprävalenz als auch der Kariesbefall war bei den jüngeren Kindern in allen Planungsräumen, außer im *Plattenbau Südost* signifikant niedriger als bei den älteren Kindern ( $p \leq 0,001-0,004$ ). Der SiC(dmft)-Index war bei den älteren Kindern erwartungsgemäß in allen Planungsräumen signifikant höher als bei den jüngeren ( $p \leq 0,002$ ).

In der Altersgruppe der 4- bis 6-Jährigen zeichnete sich ebenfalls der Trend einer schlechteren Zahngesundheit im Planungsraum *Plattenbau Nord* ab; 34,0% (KI 29,0 – 39,0) der Kinder waren kariös betroffen (Tabelle 12). Bei Kindern aus dem Planungsraum *Plattenbau Südost* wurde wieder die niedrigste Kariesprävalenz festgestellt (6,4%, KI 0,0 – 13,6) gefolgt von der *Gründerzeit Südstadt* (9,5%, KI 5,4 – 13,6). Deutlich höhere Werte lagen bei Kindern im Planungsraum *Gründerzeit Oststadt* (18,8%, KI 16,3 – 21,2) und *Dörfliche Ortsteile* (16,9%, (KI 11,4 – 22,3) vor. Der Kariesbefall war bei 4- bis 6-Jährigen im Planungsraum *Plattenbau Nord* ( $2,0 \pm 3,1$  d<sub>1-4</sub>mft/ $5,5 \pm 1,9$  SiC(dmft)) fast doppelt so hoch wie in den anderen Planungsräumen. Der niedrigste Kariesbefall wurde bei den Kindern aus dem Planungsraum *Plattenbau Südost* ( $0,4 \pm 1,5$  d<sub>1-4</sub>mft/ $1,3 \pm 2,2$  SiC(dmft)) ermittelt. Der SiC(dmft)-Index war bei den 4- bis 6-Jährigen etwa 4-fach höher als der Kariesbefall der Gesamtpopulation. Kariesprävalenz/-befall waren bei 4- bis 6-Jahre alten Mädchen im Planungsraum *Plattenbau Nord* signifikant ( $p \leq 0,001-0,019$ ) niedriger als bei den Jungen.



Tabelle 12: Kariesprävalenz von Erfurter 2- bis 6-Jährigen in den einzelnen Planungsräumen der Stadt

Kariesprävalenz % (95% KI)										
Population	Dörfliche Ortsteile	p	Gründerzeit Oststadt	p	Gründerzeit Südstadt	p	Plattenbau Nord	p	Plattenbau Südost	p
<b>2-6 Jährige</b>										
<b>Gesamt</b>	<b>12,2</b> (8,7 – 15,8) 1,2,3,4	0,395 <sup>1</sup> <b>0,006<sup>2</sup></b> <b>0,001<sup>3</sup></b> 0,104 <sup>4</sup>	<b>14,4</b> (12,8 – 16,0) 1,5,6,7	0,395 <sup>1</sup> <b>0,001<sup>5</sup></b> <b>0,001<sup>6</sup></b> <b>0,027<sup>7</sup></b>	<b>6,0</b> (3,5 – 8,4) 2,5,8,9	<b>0,006<sup>2</sup></b> <b>0,001<sup>5</sup></b> <b>0,001<sup>8</sup></b> 1,000 <sup>9</sup>	<b>26,7</b> (23,2 – 30,1) 3,6,8,10	<b>0,001<sup>3</sup></b> <b>0,001<sup>6</sup></b> <b>0,001<sup>8</sup></b> <b>0,001<sup>10</sup></b>	<b>4,9</b> (0,1 – 9,6) 4,7,9,10	0,104 <sup>4</sup> <b>0,027<sup>7</sup></b> 1,000 <sup>9</sup> <b>0,001<sup>10</sup></b>
<b>Weiblich</b>	12,5 (7,3 – 17,7)	1,000	15,2 (13,0 – 17,6)	0,295	4,5 (1,6 – 7,4)	0,270	24,4 (19,7 – 29,1)	0,207	4,4 (0,0 – 10,7)	1,000
<b>Männlich</b>	12,0 (7,1 – 16,9)	1,000	13,6 (11,4 – 15,7)	0,295	7,7 (3,6 – 11,8)	0,270	29,1 (24,0 – 34,2)	0,207	5,4 (0,0 – 13,1)	1,000
<b>2-3 Jährige</b>										
<b>Gesamt</b>	<b>6,6</b> (2,6 – 10,6) <sup>11</sup>	<b>0,004</b>	<b>9,7</b> (7,8 – 11,6) <sup>11</sup>	<b>0,001</b>	<b>1,8</b> (0,0 – 3,8) <sup>11</sup>	<b>0,002</b>	<b>17,2</b> (12,7 – 21,6) <sup>11</sup>	<b>0,001</b>	2,9 (0,0 – 8,7)	0,632
<b>Weiblich</b>	7,1 (1,5 – 12,6)	1,000	10,1 (7,3 – 12,9)	0,738	2,2 (0,0 – 5,3)	1,000	19,0 (12,3 – 25,6)	0,522	0,0 (0,0 – 0,0)	0,429
<b>Männlich</b>	6,1 (0,2 – 12,0)	1,000	9,3 (6,7 – 12,0)	0,738	1,3 (0,0 – 3,7)	1,000	15,3 (9,2 – 21,4)	0,522	6,7 (0,0 – 12,0)	0,429
<b>4-6 Jährige</b>										
<b>Gesamt</b>	<b>16,9</b> (11,4 – 22,3) <sup>11</sup>	<b>0,004</b>	<b>18,8</b> (16,3 – 21,2) <sup>11</sup>	<b>0,001</b>	<b>9,5</b> (5,4 – 13,6) <sup>11</sup>	<b>0,002</b>	<b>34,0</b> (29,0 – 39,0) <sup>11</sup>	<b>0,001</b>	6,4 (0,0 – 13,6)	0,632
<b>Weiblich</b>	18,7 (9,6 – 27,7)	0,689	20,3 (16,6 – 24,0)	0,252	6,3 (1,7 – 10,9)	0,095	<b>28,3</b> (21,8 – 34,9) <sup>12</sup>	<b>0,019</b>	8,0 (3,5 – 19,4)	1,000
<b>Männlich</b>	15,6 (8,7 – 22,5)	0,689	17,4 (14,1 – 20,7)	0,252	13,5 (6,3 – 20,7)	0,095	<b>40,2</b> (32,8 – 47,7) <sup>12</sup>	<b>0,019</b>	4,6 (0,0 – 14,0)	1,000

<sup>2,3,5,6,7,8,10</sup>p<0,05: Vergleich zwischen den Planungsräumen der Stadt Erfurt; <sup>11</sup>p<0,05: Vergleich zwischen den Altersgruppen innerhalb der Planungsraume; <sup>12</sup>p<0,05 Vergleich zwischen den Geschlechtern einer Altersgruppe innerhalb der Planungsraume; Exakter Fisher-Test

Tabelle 13: Planungsraumbezogener Kariesbefall von Erfurter 2- bis 6-Jährigen

Kariesbefall $d_{1-4mf}(t) \bar{x} \pm SD$										
Population	Dörfliche Ortsteile	p	Gründerzeit Oststadt	p	Gründerzeit Südstadt	p	Plattenbau Nord	p	Plattenbau Südost	p
<b>2-6 Jährige</b>										
<b>Gesamt</b>	0,6 ± 1,6		0,7 ± 1,9		0,3 ± 1,2		1,4 ± 2,7		0,3 ± 1,1	
<b>Weiblich</b>	0,6 ± 1,5	0,779	0,7 ± 1,8	0,880	0,4 ± 1,3	0,607	<b>1,1 ± 2,2<sup>2</sup></b>	<b>0,004</b>	0,2 ± 1,4	0,834
<b>Männlich</b>	0,6 ± 1,6	0,779	0,7 ± 2,0	0,880	0,3 ± 1,1	0,607	<b>1,8 ± 3,1<sup>2</sup></b>	<b>0,004</b>	0,3 ± 0,8	0,834
<b>2-3 Jährige</b>										
<b>Gesamt</b>	<b>0,3 ± 1,3<sup>1</sup></b>	<b>0,002</b>	<b>0,4 ± 1,4<sup>2</sup></b>	<b>0,001</b>	<b>0,1 ± 0,4<sup>2</sup></b>	<b>0,001</b>	<b>0,6 ± 1,7<sup>2</sup></b>	<b>0,001</b>	0,0 ± 0,2	0,057
<b>Weiblich</b>	0,4 ± 1,3	0,654	0,4 ± 1,3	0,916	0,1 ± 0,6	0,435	0,6 ± 1,5	0,862	0,0 ± 0,0	0,334
<b>Männlich</b>	0,3 ± 1,3	0,654	0,4 ± 1,5	0,916	0,0 ± 0,2	0,435	0,7 ± 2,0	0,862	0,1 ± 0,3	0,334
<b>4-6 Jährige</b>										
<b>Gesamt</b>	<b>0,8 ± 1,7<sup>1</sup></b>	<b>0,002</b>	<b>1,0 ± 2,2<sup>2</sup></b>	<b>0,001</b>	<b>0,6 ± 1,6<sup>2</sup></b>	<b>0,001</b>	<b>2,0 ± 3,1<sup>2</sup></b>	<b>0,001</b>	0,4 ± 1,5	0,057
<b>Weiblich</b>	0,9 ± 1,6	0,527	1,0 ± 2,1	0,997	0,6 ± 1,6	0,820	<b>1,5 ± 2,5<sup>3</sup></b>	<b>0,001</b>	0,4 ± 1,8	0,973
<b>Männlich</b>	0,8 ± 1,8	0,527	1,0 ± 2,3	0,997	0,6 ± 1,5	0,820	<b>2,6 ± 3,5<sup>3</sup></b>	<b>0,001</b>	0,5 ± 1,0	0,973

<sup>1</sup>p≤0,002: Vergleich zwischen den Altersgruppen innerhalb der Planungsraume; <sup>2</sup>p≤0,001: Vergleich zwischen den Altersgruppen innerhalb der Planungsraume; <sup>3</sup>p≤0,001 Vergleich zwischen den Geschlechtern einer Altersgruppe innerhalb der Planungsräume; Exakter Fisher-Test

Tabelle 14: Planungsraumbezogener SiC(dmft)-Index von Erfurter 2- bis 6-Jährigen

SiC(dmft)-Index $\bar{x} \pm SD$										
Population	Dörfliche Ortsteile	p	Gründerzeit Oststadt	p	Gründerzeit Südstadt	p	Plattenbau Nord	p	Plattenbau Südost	p
<b>2-6 Jährige</b>										
<b>Gesamt</b>	<b>1,7 ± 2,2</b> 1,2,3,4	<b>0,013<sup>1</sup></b> <b>0,001<sup>2</sup></b> <b>0,001<sup>3</sup></b> <b>0,002<sup>4</sup></b>	<b>2,1 ± 2,9</b> 1,5,6,7	<b>0,013<sup>1</sup></b> <b>0,001<sup>5</sup></b> <b>0,001<sup>6</sup></b> <b>0,001<sup>7</sup></b>	<b>1,1 ± 1,9</b> 2,5,8,9	<b>0,001<sup>2</sup></b> <b>0,001<sup>5</sup></b> <b>0,001<sup>8</sup></b> <b>0,378<sup>9</sup></b>	<b>3,8 ± 3,1</b> 3,6,8,10	<b>0,001<sup>3</sup></b> <b>0,001<sup>6</sup></b> <b>0,001<sup>8</sup></b> <b>0,001<sup>10</sup></b>	<b>0,9 ± 1,8</b> 4,7,9,10	<b>0,002<sup>4</sup></b> <b>0,001<sup>7</sup></b> <b>0,378<sup>9</sup></b> <b>0,001<sup>10</sup></b>
<b>Weiblich</b>	1,8 ± 2,0	1,000	2,1 ± 2,7	0,438	1,2 ± 2,1	0,102	<b>3,3 ± 2,6<sup>12</sup></b>	<b>0,001</b>	0,7 ± 1,1	0,415
<b>Männlich</b>	1,8 ± 2,4	1,000	2,2 ± 3,0	0,438	0,9 ± 1,7	0,102	<b>4,5 ± 3,5<sup>12</sup></b>	<b>0,001</b>	0,9 ± 1,1	0,415
<b>2-3 Jährige</b>										
<b>Gesamt</b>	<b>0,9 ± 2,0<sup>11</sup></b>	<b>0,001</b>	<b>1,1 ± 2,2<sup>11</sup></b>	<b>0,001</b>	<b>0,1 ± 0,7<sup>11</sup></b>	<b>0,001</b>	<b>1,9 ± 2,6<sup>11</sup></b>	<b>0,001</b>	<b>0,1 ± 0,3<sup>11</sup></b>	<b>0,002</b>
<b>Weiblich</b>	1,0 ± 1,5	0,159	1,1 ± 2,0	0,484	0,1 ± 0,9	1,000	1,8 ± 2,1	0,523	<b>0,0 ± 0,0<sup>120</sup></b>	<b>0,031</b>
<b>Männlich</b>	0,7 ± 1,1	0,159	1,2 ± 2,4	0,484	0,1 ± 0,3	1,000	2,0 ± 3,0	0,523	<b>0,2 ± 0,4<sup>12</sup></b>	<b>0,031</b>
<b>4-6 Jährige</b>										
<b>Gesamt</b>	<b>2,5 ± 2,1<sup>11</sup></b>	<b>0,001</b>	<b>3,0 ± 3,1<sup>11</sup></b>	<b>0,001</b>	<b>1,9 ± 2,3<sup>11</sup></b>	<b>0,001</b>	<b>5,5 ± 1,9<sup>11</sup></b>	<b>0,001</b>	<b>1,3 ± 2,2<sup>11</sup></b>	<b>0,002</b>
<b>Weiblich</b>	2,7 ± 0,7	0,276	3,1 ± 2,9	1,000	2,0 ± 2,4	0,017	<b>4,3 ± 1,1<sup>12</sup></b>	<b>0,001</b>	1,4 ± 2,9	1,000
<b>Männlich</b>	2,4 ± 2,4	0,276	3,1 ± 3,2	1,000	2,7 ± 2,1	0,017	<b>6,9 ± 1,9<sup>12</sup></b>	<b>0,001</b>	1,4 ± 1,2	1,000

<sup>1-8,10</sup>p<0,05: Vergleich zwischen den Planungsräumen der Stadt Erfurt; <sup>11</sup>p≤0,001/p≤0,002: Vergleich zwischen den Altersgruppen innerhalb der Planungsraume; <sup>12</sup>p<0,05: Vergleich zwischen den Geschlechtern einer Altersgruppe innerhalb der Planungsräume; Exakter Fisher-Test

#### 4.2.2 Planungsraumbezogener Sanierungsgrad und Restaurationsindex

Die Gesamtgruppe der 2- bis 6-Jährigen wies einen Sanierungsgrad von 43,6% (KI 40,5 – 46,7) und einen Restaurationsindex von 39% (KI 36,0 – 42,0) auf (Tabelle 15 und Tabelle 16). Der Sanierungsgrad und Restaurationsindex der 2- bis 6-Jährigen unterschied sich signifikant zwischen den Planungsräumen *Dörfliche Ortsteile/Gründerzeit Oststadt*, *Dörfliche Ortsteile/Plattenbau Nord* und *Gründerzeit Oststadt/Gründerzeit Südstadt* ( $p \leq 0,001$ ).

Die Betrachtung des Sanierungsgrades (Tabelle 15) zeigte, dass in den Planungsräumen *Gründerzeit Südstadt* (57,0%, KI 42,9 – 71,2), *Plattenbau Südost* (55,6%, KI 15,0 – 96,1) und *Dörfliche Ortsteile* (52,1%, (KI 41,4 – 62,9) mehr Kinder saniert waren als in *Plattenbau Nord* (41,2%, KI 35,5 – 46,9) und *Gründerzeit Oststadt* (40,0%, (KI 35,5 – 44,4); die Unterschiede zwischen den Planungsräumen waren signifikant ( $p \leq 0,001$ -0,006). Der Restaurationsindex war ebenfalls im Planungsraum *Plattenbau Nord* am niedrigsten (33%, KI 28,6 – 38,9) und in *Gründerzeit Südstadt* (55,6%, KI 41,6 – 69,7) am höchsten (Tabelle 16). Ein signifikant höherer Sanierungsgrad der Mädchen als der Jungen lag im Planungsraum *Gründerzeit Südstadt* vor ( $p=0,044$ ). Auch der Restaurationsindex der Mädchen war im Planungsraum *Gründerzeit Südstadt* signifikant höher als der der Jungen ( $p=0,036$ ). Dagegen war dieser im *Plattenbau Südost* bei den Mädchen signifikant niedriger als bei den Jungen ( $p=0,030$ ).

Der höchste Sanierungsgrad (28,6%, KI 0,0 – 46,0) der 2- bis 3-Jährigen wurde bei Kindern im Planungsraum *Dörfliche Ortsteile* beobachtet; im Planungsraum *Plattenbau Südost* wurde der niedrigste registriert (0%) (Tabelle 15). Der Restaurationsindex war ebenfalls im Planungsraum *Dörfliche Ortsteile* am höchsten (21,4%, KI 0,0 – 46,0) und im *Plattenbau Südost* am niedrigsten (0%) (Tabelle 16). Im Planungsraum *Dörfliche Ortsteile* war der Sanierungsgrad der 2- bis 3-jährigen Mädchen signifikant höher ( $p=0,037$ ) als der der Jungen. Bei den Mädchen im Planungsraum *Gründerzeit Oststadt* war der Restaurationsindex signifikant höher als bei den gleichaltrigen Jungen ( $p=0,023$ ).

Im Vergleich zur jüngeren Altersgruppe zeichnet sich ein höherer Sanierungsgrad bei den 4- bis 6-Jährigen ab (2- bis 3-Jährige: 23,0%, KI 17,4 – 28,7 vs. 4- bis 6-Jährige 50,1%, KI 46,6 – 53,7) (Tabelle 15). In den Planungsräumen *Gründerzeit Oststadt*, *Gründerzeit Südstadt* und *Plattenbau Nord* und *Dörfliche Ortsteile* war der Sanierungsgrad signifikant höher als der der jüngeren Kinder ( $p \leq 0,001$ -0,025).

Kinder aus dem Planungsraum *Gründerzeit Südstadt* wiesen den höchsten Sanierungsgrad (61,2%, KI 46,7 – 75,7) und Restaurationsindex (59,7%, KI 45,3 – 74,1) auf (Tabelle 16). Demgegenüber wurde im Planungsraum *Plattenbau Nord* der niedrigste Sanierungsgrad (47,0%, KI 40,5 – 53,6) und Restaurationsindex (40,2%, KI 34,1 – 46,3) festgestellt. 4- bis 6-jährige Mädchen aus dem Planungsraum *Gründerzeit Südstadt* hatten einen signifikant höheren Sanierungsgrad und Restaurationsindex als Jungen ( $p=0,23$ ;  $p=0,019$ ). Im Planungsraum *Plattenbau Südost* war der Restaurationsindex bei den Jungen signifikant höher als bei den Mädchen ( $p=0,029$ ).

Tabelle 15: Planungsraumbezogener Sanierungsgrad von Erfurter 2- bis 6-Jährigen

Sanierungsgrad % (95% KI)										
Population	Dörfliche Ortsteile	p	Gründerzeit Oststadt	p	Gründerzeit Südstadt	p	Plattenbau Nord	p	Plattenbau Südost	p
<b>2-6 Jährige</b>										
<b>Gesamt</b>	<b>52,1</b> <b>(41,4 – 62,9)</b> 1,2,3,4	<b>0,001<sup>1</sup></b> 0,116 <sup>2</sup> <b>0,001<sup>3</sup></b> 0,535 <sup>4</sup>	<b>40,0</b> <b>(35,5 – 44,4)</b> 1,5,6,7	<b>0,001<sup>1</sup></b> <b>0,001<sup>5</sup></b> 0,549 <sup>6</sup> <b>0,002<sup>7</sup></b>	<b>57,0</b> <b>(42,9 – 71,2)</b> 2,5,8,9	0,116 <sup>2</sup> <b>0,001<sup>5</sup></b> <b>0,001<sup>8</sup></b> 0,796 <sup>9</sup>	<b>41,2</b> <b>(35,5 – 46,9)</b> 3,6,8,10	<b>0,001<sup>3</sup></b> 0,549 <sup>6</sup> <b>0,001<sup>8</sup></b> <b>0,006<sup>10</sup></b>	<b>55,6</b> <b>(15,0 – 96,1)</b> 4,7,9,10	0,535 <sup>4</sup> <b>0,002<sup>7</sup></b> 0,796 <sup>9</sup> <b>0,006<sup>10</sup></b>
<b>Weiblich</b>	52,5 (36,5 – 68,4)	0,949	38,7 (32,5 – 45,0)	0,580	<b>70,0</b> <b>(51,2 – 88,6)<sup>12</sup></b>	<b>0,044</b>	38,2 (29,6 – 46,7)	0,311	33,3 (0,0 – 100)	0,407
<b>Männlich</b>	51,8 (36,7 – 66,9)	0,949	41,2 (34,9 – 47,5)	0,580	<b>41,9</b> <b>(20,7 – 63,2)<sup>12</sup></b>	<b>0,044</b>	44,0 (36,4 – 51,7)	0,311	66,7 (12,5 – 100)	0,407
<b>2-3 Jährige</b>										
<b>Gesamt</b>	<b>28,6</b> <b>(1,5 – 55,6)<sup>11</sup></b>	<b>0,025</b>	<b>21,1</b> <b>(13,8 – 28,5)<sup>11</sup></b>	<b>0,001</b>	<b>6,7</b> <b>(0,0 – 35,4)<sup>11</sup></b>	<b>0,001</b>	<b>22,4</b> <b>(11,8 – 32,9)<sup>11</sup></b>	<b>0,001</b>	-	0,292
<b>Weiblich</b>	<b>40,0</b> <b>(3,1 – 76,9)<sup>12</sup></b>	<b>0,037</b>	25,7 (14,7 – 36,7)	0,191	10,0 (0,0 – 100)	0,667	21,9 (7,6 – 36,3)	0,928	-	-
<b>Männlich</b>	- <sup>12</sup>	<b>0,037</b>	16,1 (6,4 – 25,7)	0,191	-	0,667	22,9 (6,2 – 39,6)	0,928	-	-
<b>4-6 Jährige</b>										
<b>Gesamt</b>	<b>58,2</b> <b>(46,8 – 69,7)<sup>11</sup></b>	<b>0,025</b>	<b>47,2</b> <b>(42,0 – 52,4)<sup>11</sup></b>	<b>0,001</b>	<b>61,2</b> <b>(46,7 – 75,7)<sup>11</sup></b>	<b>0,001</b>	<b>47,0</b> <b>(40,5 – 53,6)<sup>11</sup></b>	<b>0,001</b>	62,5 (19,2 – 100)	0,292
<b>Weiblich</b>	57,3 (38,9 – 75,6)	0,870	44,2 (36,7 – 51,7)	0,270	<b>76,2</b> <b>(58,0 – 94,4)<sup>12</sup></b>	<b>0,023</b>	44,3 (34,0 – 54,7)	0,457	33,3 (0,0 – 100)	0,244
<b>Männlich</b>	59,2 (43,8 – 74,5)	0,870	50,1 (42,7 – 57,4)	0,270	<b>44,4</b> <b>(22,5 – 66,3)<sup>12</sup></b>	<b>0,023</b>	49,3 (40,9 – 57,8)	0,457	80,0 (24,5 – 100)	0,244

<sup>1,3,5,7,8,10</sup>p<0,05: Vergleich zwischen den Planungsräumen der Stadt Erfurt; <sup>11</sup>p<0,05: Vergleich zwischen den Altersgruppen innerhalb der Planungsraume; <sup>12</sup>p<0,05: Vergleich zwischen den Geschlechtern einer Altersgruppe innerhalb der Planungsraume; Exakter Fisher-Test

Tabelle 16: Planungsraumbezogener Restaurationsindex von Erfurter 2- bis 6-Jährigen

Restaurationsindex % (95% KI)										
Population	Dörfliche Ortsteile	p	Gründerzeit Oststadt	p	Gründerzeit Südstadt	p	Plattenbau Nord	p	Plattenbau Südost	p
<b>2-6 Jährige</b>										
<b>Gesamt</b>	<b>47,5</b> (36,9 – 58,0) 1,2,3,4	<b>0,001<sup>1</sup></b> <b>0,009<sup>2</sup></b> <b>0,001<sup>3</sup></b> 0,745 <sup>4</sup>	<b>36,7</b> (32,4 – 41,0) 1,5,6,7	<b>0,001<sup>1</sup></b> 0,745 <sup>5</sup> 0,118 <sup>6</sup> 0,064 <sup>7</sup>	<b>55,6</b> (41,6 – 69,7) 2,5,8,9	<b>0,009<sup>2</sup></b> 0,745 <sup>5</sup> <b>0,001<sup>8</sup></b> 0,066 <sup>9</sup>	<b>33,7</b> (28,6 – 38,9) 3,6,8,10	<b>0,001<sup>3</sup></b> 0,118 <sup>6</sup> <b>0,001<sup>8</sup></b> <b>0,013<sup>10</sup></b>	<b>45,7</b> (6,0 – 85,4) 4,7,9,10	0,745 <sup>4</sup> 0,064 <sup>7</sup> 0,066 <sup>9</sup> <b>0,013<sup>10</sup></b>
<b>Weiblich</b>	46,4 (30,5 – 62,1)	0,826	36,7 (30,5 – 42,8)	0,973	<b>69,0</b> (50,5 – 87,5) <sup>12</sup>	<b>0,036</b>	32,0 (24,2 – 39,8)	0,520	<b>3,7</b> (0,0 – 19,6) <sup>12</sup>	<b>0,030</b>
<b>Männlich</b>	48,7 (34,0 – 63,4)	0,826	36,8 (30,8 – 42,9)	0,973	<b>40,1</b> (19,1 – 61,1) <sup>12</sup>	<b>0,036</b>	35,4 (28,5 – 42,3)	0,520	<b>66,7</b> (12,5 – 100) <sup>12</sup>	<b>0,030</b>
<b>2-3 Jährige</b>										
<b>Gesamt</b>	<b>21,4</b> (0,0 – 46,0) <sup>11</sup>	<b>0,011</b>	<b>18,5</b> (11,6 – 25,3) <sup>11</sup>	<b>0,001</b>	<b>6,7</b> (0,0 – 35,4) <sup>11</sup>	<b>0,001</b>	<b>12,8</b> (5,6 – 20,1) <sup>11</sup>	<b>0,001</b>	-	0,383
<b>Weiblich</b>	30,0 (0,0 – 64,6)	0,081	<b>25,7</b> (14,7 – 36,7) <sup>12</sup>	<b>0,023</b>	10,0 (0,0 – 100)	0,667	14,8 (3,3 – 26,3)	0,544	-	-
<b>Männlich</b>	-	0,081	<b>10,4</b> (2,9 – 17,9) <sup>12</sup>	<b>0,023</b>	-	0,667	10,3 (1,9 – 18,7)	0,544	-	-
<b>4-6 Jährige</b>										
<b>Gesamt</b>	<b>54,2</b> (42,8 – 65,6) <sup>11</sup>	<b>0,011</b>	<b>43,8</b> (38,7 – 48,9) <sup>11</sup>	<b>0,001</b>	<b>59,7</b> (45,3 – 74,1) <sup>11</sup>	<b>0,001</b>	<b>40,2</b> (34,1 – 46,3) <sup>11</sup>	<b>0,001</b>	51,4 (7,8 – 94,9)	0,383
<b>Weiblich</b>	52,6 (34,2 – 71,0)	0,794	41,3 (31,9 – 48,7)	0,354	<b>75,2</b> (57,2 – 93,2) <sup>12</sup>	<b>0,019</b>	38,5 (28,9 – 48,1)	0,619	<b>3,7</b> (0,0 – 19,6) <sup>12</sup>	<b>0,029</b>
<b>Männlich</b>	55,7 (40,6 – 70,7)	0,794	46,1 (38,9 – 53,3)	0,354	<b>42,5</b> (20,7 – 64,2) <sup>12</sup>	<b>0,019</b>	41,6 (33,7 – 49,5)	0,619	<b>80,0</b> (24,5 – 100) <sup>12</sup>	<b>0,029</b>

<sup>1,2,3,8,10</sup>p<0,05: Vergleich zwischen den Planungsräumen der Stadt Erfurt; <sup>11</sup>p<0,05: Vergleich zwischen den Altersgruppen innerhalb der Planungsraume; <sup>12</sup>p<0,05: Vergleich zwischen den Geschlechtern einer Altersgruppe innerhalb der Planungsräume; Exakter Fisher-Test

### **4.3 Dentale Strukturstörungen von Erfurter 2- bis 6-Jährigen**

#### **4.3.1 Prävalenz und Anzahl strukturgestörter Zähne**

Die DDE-Prävalenz ist in Tabelle 17 dargestellt. In der Gesamtpopulation betrug diese 15,0% (KI 13,9 – 16,2). Bei 538 von 3.583 untersuchten 2- bis 6-Jährigen wurde mindestens ein DDE-Zahn diagnostiziert. Durchschnittlich wiesen  $0,6 \pm 2,3$  Milchzähne eine DDE auf. Opazitäten traten mit einer Prävalenz von 15,2% (KI 14,0 – 16,4) und  $0,8 \pm 2,8$  Zähnen signifikant häufiger auf als Hypoplasien (12,3%, KI 11,2 – 13,4;  $0,4 \pm 1,6$  Zähne;  $p \leq 0,001$ ). Geschlechtsbezogen lagen keine Unterschiede der DDE-Prävalenz und DDE-Zähne vor.

Bei 14,1% (KI 12,5 – 15,8) der 2- bis 3-Jährigen ( $n=237$ ) wurden DDE diagnostiziert; im Mittel waren  $0,6 \pm 2,4$  Zähne betroffen (Tabelle 17). Opazitäten wurden häufiger als Hypoplasien registriert. Weiterhin wiesen sie signifikant ( $p=0,022-0,025$ ) weniger Opazitäten (13,7%, KI 12,1 – 15,4) und Hypoplasien (11,0%, (KI 9,5 – 12,5) auf als ältere Kinder. Die Anzahl von Zähnen mit Opazitäten ( $0,8 \pm 2,8$ ) war mehr als doppelt so hoch wie die mit Hypoplasien ( $0,3 \pm 1,5$ ). Die DDE-Prävalenz war bei den 2- bis 3-jährigen Mädchen (15,9%, KI 13,4 – 18,4) signifikant höher als bei den Jungen (12,4%, KI 10,2 – 14,7;  $p=0,049$ ).

Die DDE-Prävalenz betrug bei den 4- bis 6-Jährigen 15,8% (KI 14,2 – 17,4) und unterschied sich nicht signifikant von den jüngeren Kindern (Tabelle 17);  $0,6 \pm 2,2$  Zähne hatten mindestens eine DDE. Die Prävalenz von Opazitäten belief sich auf 16,5% (KI 14,9 – 18,2) und die für Hypoplasien auf 13,5% (KI 11,9 – 15,0). Opazitäten traten an  $0,9 \pm 2,9$  Zähnen und Hypoplasien an  $0,4 \pm 1,6$  Zähnen der Kinder auf.



Tabelle 17: Prävalenz und Schwere dentaler Strukturstörungen (DDE) von Erfurter 2- bis 6-Jährigen

Population	Anzahl Kinder mit DDE (n)	DDE-Prävalenz % (95% KI)	p	Anzahl DDE-Zähne (n) $\bar{x} \pm SD$	Prävalenz Opazitäten (Code 1,2,3,4,6,7) % (95% KI)	p	Anzahl DDE-Zähne mit Opazitäten (Code 1,2,3,4,6,7) $\bar{x} \pm SD$	Prävalenz Hypoplasien (Code 5,6,7) % (95% KI)	p	Anzahl DDE-Zähne mit Hypoplasien (Code 5,6,7) $\bar{x} \pm SD$
<b>2-6 Jährige</b>										
<b>Gesamt</b>	538	15,0 (13,9 – 16,2)		0,6 ± 2,3	<b>15,2</b> <b>(14,0 – 16,4)<sup>1</sup></b>	<b>0,001</b>	0,8 ± 2,8	<b>12,3</b> <b>(11,2 – 13,4)<sup>1</sup></b>	<b>0,001</b>	0,4 ± 1,6
<b>Weiblich</b>	279	15,8 (14,1 – 17,5)	0,207	0,6 ± 2,4	16,0 (14,3 – 17,7)	0,193	0,8 ± 2,9	13,0 (11,5 – 14,6)	0,204	0,4 ± 1,5
<b>Männlich</b>	259	14,3 (12,7 – 15,9)	0,207	0,6 ± 2,2	14,4 (12,8 – 16,0)	0,193	0,8 ± 2,8	11,6 (10,1 – 13,1)	0,204	0,4 ± 1,6
<b>2-3 Jährige</b>										
<b>Gesamt</b>	237	14,1 (12,5 – 15,8)	0,174	0,6 ± 2,4	<b>13,7</b> <b>(12,1 – 15,4)<sup>2</sup></b>	<b>0,022</b>	0,8 ± 2,8	<b>11,0</b> <b>(9,5 – 12,5)<sup>2</sup></b>	<b>0,025</b>	0,3 ± 1,5
<b>Weiblich</b>	133	<b>15,9</b> <b>(13,4 – 18,4)<sup>3</sup></b>	<b>0,049</b>	0,7 ± 2,5	15,4 (13,0 – 17,8)	0,055	0,8 ± 2,8	12,1 (9,8 – 14,3)	0,184	0,4 ± 1,6
<b>Männlich</b>	104	<b>12,4</b> <b>(10,2 – 14,7)<sup>3</sup></b>	<b>0,049</b>	0,6 ± 2,3	12,1 (9,8 – 14,3)	0,055	0,8 ± 2,8	9,9 (7,9 – 11,9)	0,184	0,3 ± 1,5
<b>4-6 Jährige</b>										
<b>Gesamt</b>	301	15,8 (14,2 – 17,4)	0,174	0,6 ± 2,2	<b>16,5</b> <b>(14,9 – 18,2)<sup>2</sup></b>	<b>0,022</b>	0,9 ± 2,9	<b>13,5</b> <b>(11,9 – 15,0)<sup>2</sup></b>	<b>0,025</b>	0,4 ± 1,6
<b>Weiblich</b>	146	15,7 (13,4 – 18,1)	0,950	0,6 ± 2,4	16,6 (14,2 – 19,0)	0,951	0,9 ± 2,9	13,9 (11,7 – 16,1)	0,639	0,4 ± 1,5
<b>Männlich</b>	155	15,9 (13,6 – 18,1)	0,950	0,5 ± 2,0	16,5 (14,1 – 18,8)	0,951	0,9 ± 2,9	13,1 (11,0 – 15,2)	0,639	0,4 ± 1,7

<sup>1</sup>p≤0,001: Vergleich zwischen Strukturstörungen; <sup>2</sup>p<0,05: Vergleich zwischen den Altersgruppen; <sup>3</sup>p<0,05: Vergleich zwischen den Geschlechtern einer Altersgruppe; Exakter Fisher-Test

#### 4.3.2 Schweregrad dentaler Strukturstörungen

Bei Betrachtung der Schweregrade der strukturgestörten Milchzähne wurden signifikant unterschiedliche Prävalenzraten festgestellt (Tabelle 18). Umschriebene Opazitäten ohne Schmelzeinbruch (*Code 1*) traten mit einer Prävalenz von 8,5% (KI 7,6 – 9,4) signifikant ( $p \leq 0,001-0,01$ ) am häufigsten und häufiger als die *Codes 2 bis 7* an den Milchzähnen der 2- bis 6-Jährigen auf. Diffuse Opazitäten ohne Schmelzeinbruch (*Code 2*) wurden mit 6,8% (KI 6,0 – 7,7) ebenfalls häufiger festgestellt als die übrigen Schweregrade. Umschriebene Opazitäten mit Schmelzeinbruch (*Code 3*) (2,0%, KI 1,5 – 2,4), diffuse Opazitäten mit Schmelzeinbruch (*Code 4*) (1,7%, KI 1,3 – 2,1), Hypoplasien (*Code 5*) (1,0%, KI 0,7 – 1,3), umschriebene Opazitäten mit Hypoplasie (*Code 6*) (0,7%, KI 0,4 – 1,0) und diffuse Opazitäten mit Hypoplasie (*Code 7*) (1,0%, KI 0,7 – 1,3) kamen signifikant ( $p < 0,05$ ) seltener vor.

Bei den 2- bis 3-Jährigen wurden ebenfalls umschriebene Opazitäten ohne Schmelzeinbruch (*Code 1*) mit 7,8% (KI 6,5 – 9,0) gefolgt von diffusen Opazitäten ohne Schmelzeinbruch (*Code 2*) mit 6,4% (KI 5,3 – 7,6) am häufigsten diagnostiziert (Tabelle 18).

Bei den 4- bis 6-Jährigen traten auch umschriebenen Opazitäten ohne Schmelzeinbruch (*Code 1*) (9,2%, KI 7,9 – 10,5) und diffuse Opazitäten ohne Schmelzeinbruch (*Code 2*) (7,2%, KI 6,0 – 8,3) am häufigsten auf (Tabelle 18). Deutlich seltener wurden die übrigen Schweregrade diagnostiziert (*Code 3-7*). In beiden Altersgruppen zeigte sich eine ähnliche Verteilung der Schweregrade. Lediglich umschriebene Opazitäten mit Schmelzeinbruch (*Code 3*) traten signifikant häufiger an Milchzähnen der 4- bis 6-Jährigen auf (2- bis 3-Jährige: 1,4%, KI 0,8 – 1,9 vs. 4- bis 6-Jährige: 2,5%, KI 1,8 – 3,2;  $p < 0,05$ ).

Tabelle 18: Prävalenz der unterschiedlichen Schweregrade dentaler Strukturstörungen (DDE) bei Erfurter 2- bis 6-Jährigen

Population	Prävalenz Code 1 % (95% KI)	Prävalenz Code 2 % (95% KI)	Prävalenz Code 3 % (95% KI)	Prävalenz Code 4 % (95% KI)	Prävalenz Code 5 % (95% KI)	Prävalenz Code 6 % (95% KI)	Prävalenz Code 7 % (95% KI)
<b>2-6 Jährige</b>							
<b>Gesamt</b>	<b>8,5*</b> (7,6 – 9,4)	<b>6,8*</b> (6,0 – 7,7)	<b>2,0*</b> (1,5 – 2,4)	<b>1,7*</b> (1,3 – 2,1)	<b>1,0*</b> (0,7 – 1,3)	<b>0,7*</b> (0,4 – 1,0)	<b>1,0*</b> (0,7 – 1,3)
<b>Weiblich</b>	9,1 (7,7 – 10,4)	6,8 (5,6 – 8,0)	2,0 (1,3 – 2,6)	1,6 (1,1 – 2,2)	1,1 (0,6 – 1,6)	0,8 (0,4 – 1,2)	1,1 (0,6 – 1,6)
<b>Männlich</b>	8,0 (6,7 – 9,2)	6,9 (5,7 – 8,1)	1,9 (1,3 – 2,6)	1,8 (1,2 – 2,4)	0,9 (0,5 – 1,3)	0,6 (0,3 – 1,0)	0,9 (0,5 – 1,3)
<b>2-3 Jährige</b>							
<b>Gesamt</b>	7,8 (6,5 – 9,0)	6,4 (5,3 – 7,6)	<b>1,4</b> <b>(0,8 – 1,9)<sup>1</sup></b>	1,9 (1,2 – 2,5)	0,9 (0,4 – 1,4)	0,6 (0,2 – 1,0)	1,0 (0,5 – 1,5)
<b>Weiblich</b>	8,7 (6,8 – 10,6)	6,7 (5,0 – 8,4)	1,8 (0,9 – 2,7)	1,9 (1,0 – 2,8)	1,1 (0,4 – 1,8)	1,0 (0,3 – 1,6)	1,1 (0,4 – 1,8)
<b>Männlich</b>	6,8 (5,1 – 8,5)	6,2 (4,6 – 7,8)	1,0 (0,3 – 1,6)	1,8 (0,9 – 2,7)	0,7 (0,1 – 1,3)	0,2 (0 – 0,6)	1,0 (0,3 – 1,6)
<b>4-6 Jährige</b>							
<b>Gesamt</b>	9,2 (7,9 – 10,5)	7,2 (6,0 – 8,3)	<b>2,5</b> <b>(1,8 – 3,2)<sup>1</sup></b>	1,6 (1,0 – 2,1)	1,1 (0,6 – 1,6)	0,8 (0,4 – 1,2)	0,9 (0,5 – 1,4)
<b>Weiblich</b>	9,4 (7,5 – 11,2)	6,9 (5,3 – 8,5)	2,2 (1,2 – 3,1)	1,4 (0,6 – 2,2)	1,2 (0,5 – 1,9)	0,7 (0,1 – 1,2)	1,1 (0,4 – 1,7)
<b>Männlich</b>	9,0 (7,2 – 10,8)	7,5 (5,8 – 9,1)	2,8 (1,7 – 3,8)	1,7 (0,9 – 2,6)	1,0 (0,4 – 1,7)	0,9 (0,3 – 1,5)	0,8 (0,3 – 1,4)

\*p≤0,001: Vergleich zwischen Code 1 mit Code 3-7; Code 2 mit 3-4,6-7; Code 3 mit 5 und 7; Code 4 mit 6; Exakter Fisher-Test;

\*p≤0,002: Vergleich zwischen Code 2 und 5; Code 3 mit 6; \*p<0,01: Vergleich zwischen Code 1 und 2; Code 4 mit 5,7;

<sup>1</sup>p<0,05: Vergleich zwischen den Altersgruppen

*Legende: Code 1: umschriebene Opazität ohne Schmelzeinbruch, Code 2: diffuse Opazität ohne Schmelzeinbruch, Code 3: umschriebene Opazität mit Schmelzeinbruch, Code 4: diffuse Opazität mit Schmelzeinbruch, Code 5: Hypoplasie, Code 6: umschriebene Opazität + Hypoplasie, Code 7: diffuse Opazität + Hypoplasie*

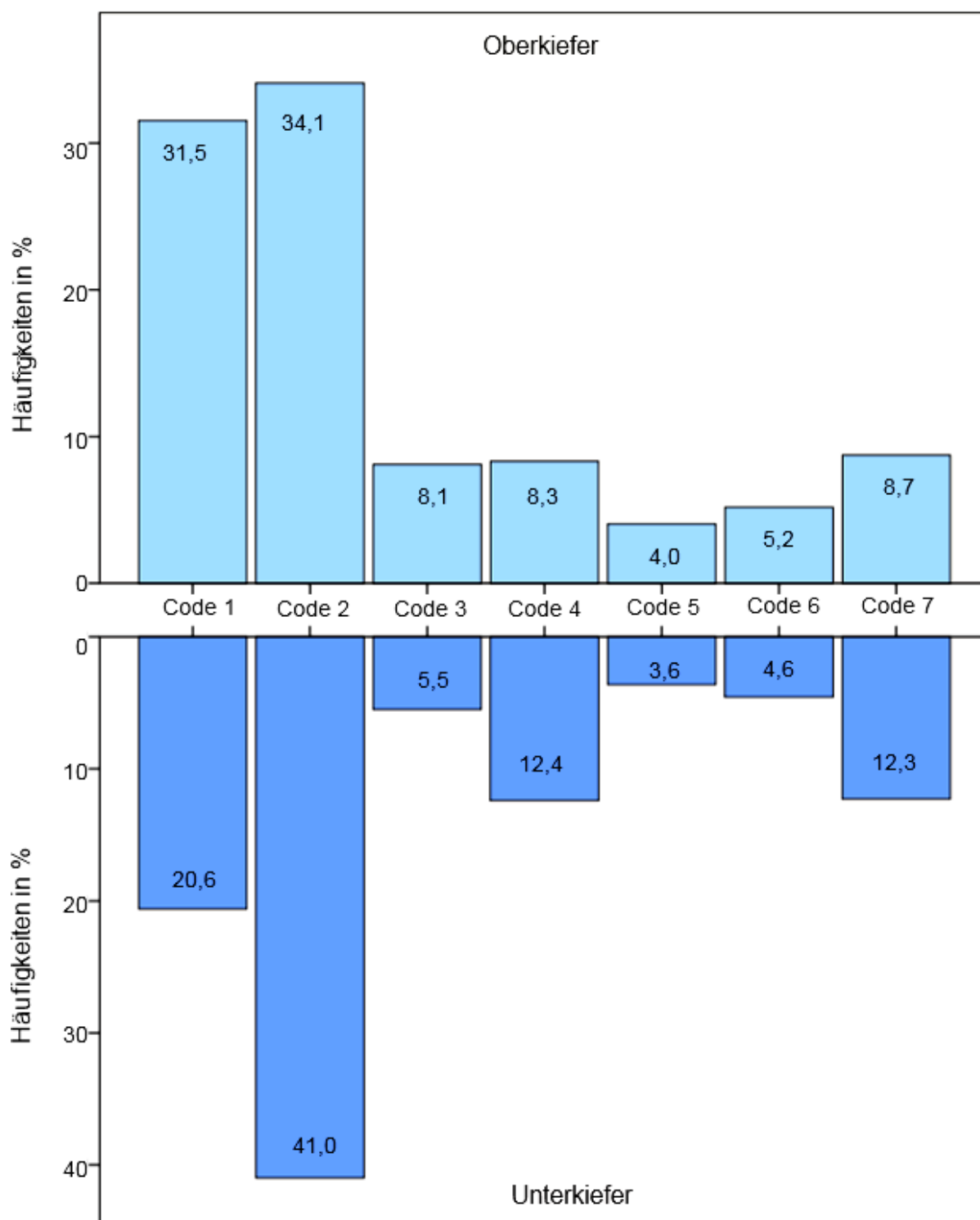
### 4.3.3 Verteilung dentaler Strukturstörungen

Abbildung 4 gibt einen Überblick über die DDE-Topographie bei Erfurter 2- bis 6-Jährigen. Im Oberkiefer betrug die DDE-Prävalenz 62% (n=1.408) und im Unterkiefer 38% (n=854). Auffallend war die Häufigkeit diffuser und umschriebener Opazitäten ohne Schmelzeinbruch (*Code 1 und 2*) in beiden Kiefern. Im Oberkiefer traten diese mit einer Häufigkeit von 34,1% bzw. 31,5% und im Unterkiefer mit 41,0% bzw. 20,6% auf (Abbildung 4). Hypoplasien (*Code 5*) wurden am seltensten beobachtet (Oberkiefer: 4,0%; Unterkiefer: 3,6%). Signifikante Unterschiede lagen in der kieferbezogenen Verteilung der Schweregrade nicht vor. Das Vorkommen von DDE an Milchfrontzähnen und -molaren ist in Tabelle 19 aufgeführt. In der Gesamtpopulation waren signifikant häufiger Milchfrontzähne (10,0%, KI 9,0 – 11,0) als Milchmolaren strukturgestört (7,5%, KI 6,7 – 8,4;  $p \leq 0,001$ ) (Tabelle 19). Im Mittel waren  $0,2 \pm 0,8$  Milchfrontzähne und  $0,4 \pm 1,9$  Milchmolaren betroffen.

In Abbildung 5 ist die zahnflächenbezogene DDE-Prävalenz von 2- bis 3- und 4- bis 6-Jährigen an Milchfrontzähnen und -molaren dargestellt. Beim Vergleich der Altersgruppen wurden keine signifikanten Unterschiede ermittelt.

Bei den 2- bis 3-Jährigen traten 9,7% (KI 8,3 – 11,1) aller DDE an Milchfrontzähnen und 7,0% (KI 5,8 – 8,3) an Milchmolaren auf (Tabelle 19). Die Milchfrontzähne waren mit 8,8% (KI 7,5 – 10,2) vestibulär am häufigsten betroffen. An den mesialen (0,2%, KI 0,0 – 0,4) und distalen Flächen (0,0%, KI 0,0 – 0,0) der Milchfrontzähne traten selten DDE auf (Abbildung 5). Milchmolaren wiesen die höchste DDE-Prävalenz (6,2%, KI 5,0 – 7,3) okklusal auf. Am seltensten waren Molaren mesial (1,9%, KI 1,2 – 2,5) und distal (2,2%, KI 1,5 – 2,9) betroffen.

Bei den 4- bis 6-Jährigen entfielen 10,3% (KI 9,0 – 11,7) aller DDE auf die Milchfrontzähne und 8,0% (KI 6,8 – 9,2) auf die Milchmolaren (Tabelle 19). Die Schmelzstörungen traten an den Frontzähnen vorwiegend vestibulär (10,2%, KI 8,8 – 11,5) und an den Milchmolaren vorwiegend okklusal (6,8%, KI 5,6 – 7,9) auf.



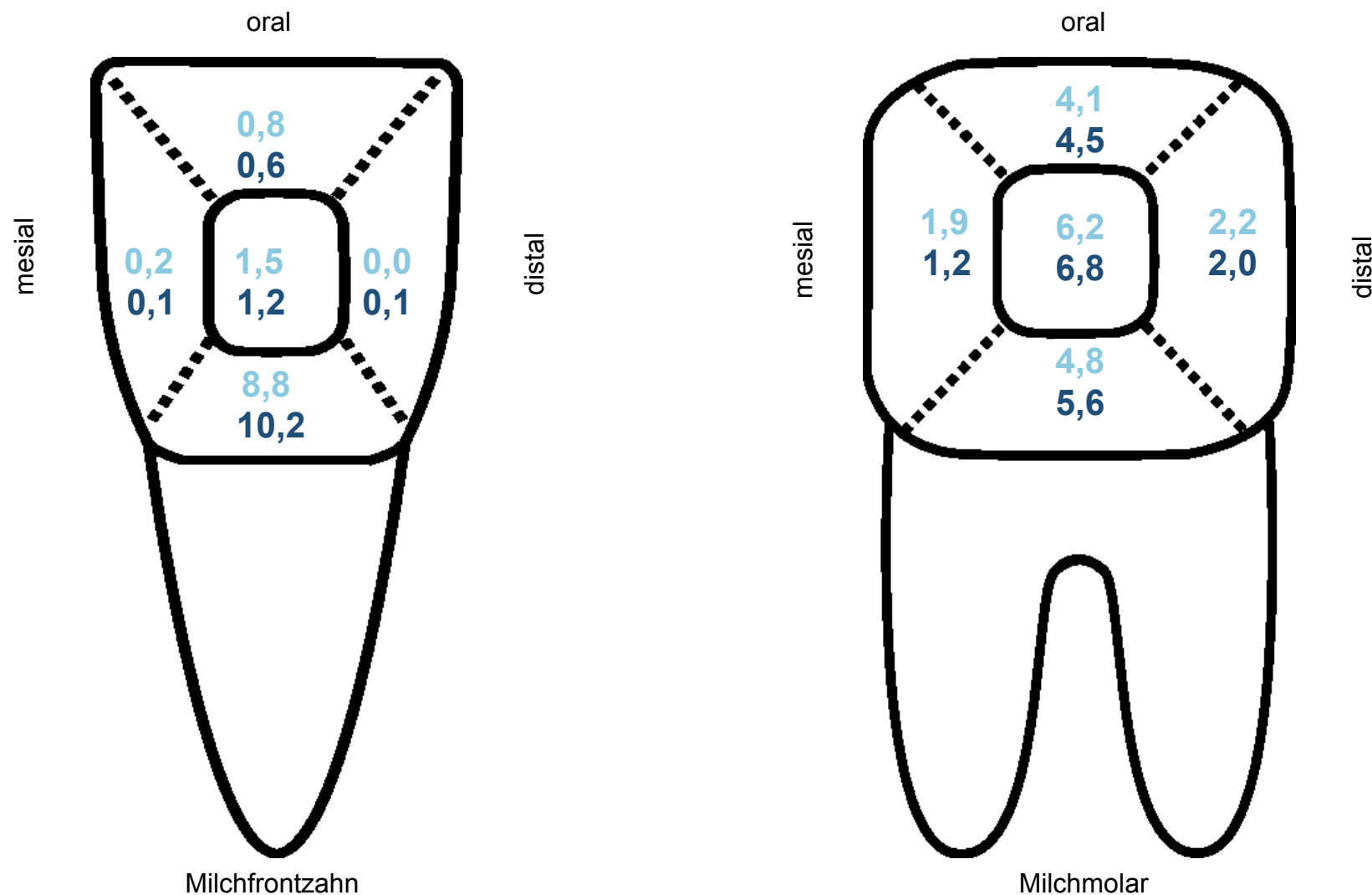
Legende: Code 1: umschriebene Opazität ohne Schmelzeinbruch, Code 2: diffuse Opazität ohne Schmelzeinbruch, Code 3: umschriebene Opazität mit Schmelzeinbruch, Code 4: diffuse Opazität mit Schmelzeinbruch, Code 5: Hypoplasie, Code 6: umschriebene Opazität + Hypoplasie, Code 7: diffuse Opazität + Hypoplasie

Abbildung 4: Häufigkeiten dentaler Strukturstörungen (DDE) nach Schweregrad an Zähnen im Oberkiefer und Unterkiefer bei Erfurter 2- bis 6-Jährigen

Tabelle 19: Vorkommen dentaler Strukturstörungen (DDE) an Milchfrontzähnen und -molaren von Erfurter 2- bis 6-Jährigen

Population	Anzahl Milchfrontzähne (n) $\bar{x} \pm SD$	DDE-Prävalenz Milchfrontzähne % (95% KI)	p	Anzahl DDE-Milchfrontzähne (n) $\bar{x} \pm SD$	Anzahl Milchmolaren (n) $\bar{x} \pm SD$	DDE-Prävalenz Milchmolaren % (95% KI)	p	Anzahl DDE-Milchmolaren (n) $\bar{x} \pm SD$
<b>2-6 Jährige</b>								
<b>Gesamt</b>	11,8 $\pm$ 0,8	<b>10,0</b> (9,0 – 11,0) <sup>1</sup>	<b>0,001</b>	0,2 $\pm$ 0,8	7,7 $\pm$ 1,0	<b>7,5</b> (6,7 – 8,4) <sup>1</sup>	<b>0,001</b>	0,4 $\pm$ 1,9
<b>Weiblich</b>	11,8 $\pm$ 0,8	10,2 (8,8 – 11,7)	0,697	0,2 $\pm$ 0,9	7,7 $\pm$ 1,0	7,9 (6,7 – 9,2)	0,411	0,4 $\pm$ 2,0
<b>Männlich</b>	11,8 $\pm$ 0,8	9,8 (8,4 – 11,2)	0,697	0,2 $\pm$ 0,8	7,7 $\pm$ 0,9	7,2 (6,0 – 8,4)	0,411	0,3 $\pm$ 1,8
<b>2-3 Jährige</b>								
<b>Gesamt</b>	11,9 $\pm$ 0,4	9,7 (8,3 – 11,1)	0,540	0,2 $\pm$ 0,8	7,4 $\pm$ 1,3	7,0 (5,8 – 8,3)	0,310	0,4 $\pm$ 2,1
<b>Weiblich</b>	11,9 $\pm$ 0,4	10,5 (8,4 – 12,6)	0,283	0,2 $\pm$ 0,8	7,4 $\pm$ 1,3	7,8 (5,9 – 9,6)	0,294	0,4 $\pm$ 2,0
<b>Männlich</b>	11,9 $\pm$ 0,5	8,8 (6,9 – 10,8)	0,283	0,2 $\pm$ 0,7	7,5 $\pm$ 1,2	6,3 (4,7 – 8,0)	0,294	0,4 $\pm$ 2,1
<b>4-6 Jährige</b>								
<b>Gesamt</b>	11,7 $\pm$ 0,9	10,3 (9,0 – 11,7)	0,540	0,2 $\pm$ 0,9	7,9 $\pm$ 0,4	8,0 (6,8 – 9,2)	0,310	0,3 $\pm$ 1,7
<b>Weiblich</b>	11,6 $\pm$ 1,0	10,0 (8,1 – 11,9)	0,707	0,2 $\pm$ 0,9	7,9 $\pm$ 0,4	8,1 (6,3 – 9,8)	0,933	0,4 $\pm$ 1,9
<b>Männlich</b>	11,7 $\pm$ 0,9	10,6 (8,7 – 12,6)	0,707	0,2 $\pm$ 0,9	7,9 $\pm$ 0,5	7,9 (6,2 – 9,6)	0,933	0,3 $\pm$ 1,4

<sup>1</sup>p $\leq$ 0,001: Vergleich zwischen dentalen Strukturstörungen an Milchfrontzähnen und -molaren; Exakter Fisher-Test



Legende: ■ 2-3 Jahre ■ 4-6 Jahre

Abbildung 5: Zahnflächenbezogene DDE-Prävalenz (%) an Milchfrontzähnen und -molaren von Erfurter 2- bis 3- und 4- bis 6-Jährigen

#### 4.3.4 Planungsraumbezogene Prävalenz dentaler Strukturstörungen

Bei der planungsraumbezogenen Auswertung der DDE-Prävalenz wurden signifikante Unterschiede deutlich (Tabelle 20). Während die 2- bis 6-Jährigen im Planungsraum *Dörfliche Ortsteile* die höchste DDE-Prävalenz (18,5%, KI 14,3 – 22,7) aufwiesen, hatten die Kinder aus dem Planungsraum *Plattenbau Nord* die signifikant niedrigste (11,4%, KI 8,9 – 13,9;  $p < 0,001$ ). Auch bei Kindern aus dem Planungsraum *Gründerzeit Oststadt* (14,7%, KI 13,1 – 16,2) und *Gründerzeit Südstadt* (17,8%, KI 13,9 – 21,8) traten signifikant ( $p < 0,05$ ;  $p \leq 0,001$ ) häufiger DDE-Zähne auf als im Planungsraum *Plattenbau Nord*. Im *Plattenbau Südost* lag eine signifikant ( $p < 0,05$ ) niedrigere DDE-Prävalenz (12,2%, KI 5,0 – 19,4) vor als in *Gründerzeit Oststadt*.

Bei den 2- bis 3-Jährigen traten DDE im Planungsraum *Dörfliche Ortsteile* mit 15,9% (KI 10,0 – 21,8) am häufigsten und im Planungsraum *Gründerzeit Südstadt* mit 10,0% (KI 5,4 – 14,6) am seltensten auf (Tabelle 20). Bei den jüngeren Kindern aus dem Planungsraum *Gründerzeit Südstadt* wurden DDE signifikant seltener diagnostiziert als bei den älteren ( $p \leq 0,001$ ). Geschlechtsspezifische Unterschiede wurden in dieser Altersgruppe im Planungsraum *Plattenbau Nord* beobachtet; Mädchen waren mehr als doppelt so häufig von DDE betroffen als Jungen (17,5%, KI 11,1 – 24,0 vs. 8,8%, KI 4,0 – 13,6;  $p = 0,048$ ).

Die höchste DDE-Prävalenz der 4- bis 6-Jährigen wurde im Planungsraum *Gründerzeit Südstadt* registriert (24,5%, KI 18,5 – 30,5) (Tabelle 20). Am seltensten wurden Kinder mit DDE im Planungsraum *Plattenbau Nord* erfasst (10,1%, KI 7,0 – 13,3).



Tabelle 20: Planungsraumbezogene DDE-Prävalenz bei Erfurter 2- bis 6-Jährigen

DDE-Prävalenz % (95% KI)										
Population	Dörfliche Ortsteile	p	Gründerzeit Oststadt	p	Gründerzeit Südstadt	p	Plattenbau Nord	p	Plattenbau Südost	p
<b>2-6 Jährige</b>										
<b>Gesamt</b>	<b>18,5</b> (14,3 – 22,7) 1,2,3,4	0,059 <sup>1</sup> 1,000 <sup>2</sup> <b>0,001<sup>3</sup></b> 0,321 <sup>4</sup>	<b>14,7</b> (13,1 – 16,2) 2,5,6,7	0,059 <sup>1</sup> 0,666 <sup>5</sup> <b>0,022<sup>6</sup></b> <b>0,022<sup>7</sup></b>	<b>17,8</b> (13,9 – 21,8) 1,5,8,9	1,000 <sup>2</sup> 0,666 <sup>5</sup> <b>0,001<sup>8</sup></b> 0,325 <sup>9</sup>	<b>11,4</b> (8,9 – 13,9) 3,6,8,10	<b>0,001<sup>3</sup></b> <b>0,022<sup>6</sup></b> <b>0,001<sup>8</sup></b> 0,566 <sup>10</sup>	<b>12,2</b> (5,0 – 19,4) 4,7,9,10	0,321 <sup>4</sup> <b>0,022<sup>7</sup></b> 0,325 <sup>9</sup> 0,566 <sup>10</sup>
<b>Weiblich</b>	21,9 (15,4 – 28,4)	0,159	15,1 (12,7 – 17,4)	0,649	14,9 (10,0 – 20,0)	0,134	12,4 (8,7 – 16,0)	0,531	15,6 (4,5 – 26,6)	0,500
<b>Männlich</b>	15,4 (10,0 – 20,8)	0,159	14,3 (12,1 – 16,4)	0,649	21,3 (15,1 – 27,5)	0,134	10,5 (7,0 – 13,9)	0,531	8,1 (0,0 – 17,3)	0,500
<b>2-3 Jährige</b>										
<b>Gesamt</b>	15,9 (10,0 – 21,8)	0,322	14,7 (12,4 – 17,0)	0,948	<b>10,0</b> (5,4 – 14,6) <sup>11</sup>	<b>0,001</b>	13,1 (9,1 – 17,2)	0,257	14,2 (2,1 – 26,5)	0,737
<b>Weiblich</b>	18,8 (10,3 – 27,3)	0,370	15,5 (12,1 – 18,8)	0,576	7,8 (2,1 – 13,4)	0,320	<b>17,5</b> (11,1 – 24,0) <sup>12</sup>	<b>0,048</b>	20,0 (0,8 – 39,2)	0,365
<b>Männlich</b>	12,1 (4,0 – 20,2)	0,370	14,0 (10,9 – 17,2)	0,576	12,5 (5,1 – 19,9)	0,320	<b>8,8</b> (4,0 – 13,6) <sup>12</sup>	<b>0,048</b>	6,7 (0,0 – 21,0)	0,365
<b>4-6 Jährige</b>										
<b>Gesamt</b>	20,7 (14,8 – 26,6)	0,322	14,6 (12,4 – 16,8)	0,948	<b>24,5</b> (18,5 – 30,5) <sup>11</sup>	<b>0,001</b>	10,1 (7,0 – 13,3)	0,257	10,6 (1,5 – 19,8)	0,737
<b>Weiblich</b>	25,3 (15,3 – 45,4)	0,201	14,7 (11,5 – 17,9)	0,928	20,7 (13,1 – 28,4)	0,187	8,6 (4,5 – 12,6)	0,379	12,0 (0,0 – 25,7)	1,000
<b>Männlich</b>	17,4 (10,2 – 24,7)	0,201	14,5 (11,4 – 17,5)	0,928	29,2 (19,6 – 38,9)	0,187	11,8 (6,9 – 16,8)	0,379	9,1 (0,0 – 22,1)	1,000

<sup>3,6,7,8</sup>p<0,05: Vergleich zwischen den Planungsräumen der Stadt Erfurt; <sup>11</sup>p≤0,001: Vergleich zwischen den Altersgruppen innerhalb der Planungsräume; <sup>12</sup>p<0,05: Vergleich zwischen den Geschlechtern einer Altersgruppe innerhalb der Planungsräume; Exakter Fisher-Test

#### 4.4 Assoziation dentaler Strukturstörungen und frühkindlicher Karies von Erfurter 2- bis 6-Jährigen

Bei 2,6% (KI 2,1 – 3,1; n=92) der 2- bis 6-Jährigen wurde eine DDE-assoziierte manifeste kariöse Läsion ( $d_{3-4}$ ) und bei 2,3% (KI 1,9 – 2,8) eine DDE-assoziierte initial kariöse Läsion ( $d_{1-2}$ ) beobachtet (Tabelle 21);  $0,03 \pm 0,2$  Zähne waren betroffen. Es wurde ein RR von 1,091 für  $d_{3-4}$ -Läsionen und von  $RR=0,829$  für  $d_{1-2}$ -Läsionen beim Vorliegen einer DDE ermittelt; dieses war für Jungen und Mädchen gleich. Es wurde bei 2,1% (KI 1,6 – 2,5) der 2- bis 6-Jährigen eine Hypoplasie-assoziierte manifeste kariöse Läsion ( $d_{3-4}$ ) festgestellt (Tabelle 22). Bei 2,5% (KI 2,0 – 3,0) der Kinder lag eine Opazität-assoziierte manifeste kariöse Läsion ( $d_{3-4}$ ) vor. Das RR war für beide Geschlechter annähernd gleich (Mädchen: 2,6 (KI 1,9 – 3,4) vs. Jungen: 2,5 (KI 1,8 – 3,3)).

Während 1,9% (KI 1,3 – 2,6; n=32) der 2- bis 3-Jährigen eine DDE-assoziierte manifeste kariöse Läsion ( $d_{3-4}$ ) aufwiesen, stieg der Anteil bei den 4- bis 6-Jährigen signifikant ( $p=0,020$ ) auf 3,1% (KI 2,4 – 3,9; n=60) an (Tabelle 21). Der gleiche Trend zeigte sich auch für das Vorkommen von initial kariösen Läsionen ( $d_{1-2}$ ) an den DDE-Zähnen. 1,7% (KI 1,1 – 2,3) der jüngeren Kinder und 2,9% der älteren Kinder (KI 2,2 – 3,7) hatten  $d_{1-2}$ -Läsionen ( $p=0,015$ ). Auch der DDE-assoziierte Kariesbefall war bei 2- bis 3-Jährigen ( $0,02 \pm 0,1$  Zähne) signifikant niedriger als bei 4- bis 6-Jährigen ( $0,03 \pm 0,2$  Zähne;  $p=0,007$ ). Bei 1,6% (KI 1,0 – 2,1) der 2- bis 3-Jährigen wurde eine Hypoplasie-assoziierte und bei 1,8% (KI 1,2 – 2,4) der Kinder eine Opazität-assoziierte kariöse Läsion ( $d_{3-4}$ ) registriert (Tabelle 22).

Für die 4- bis 6-Jährigen wurde im Vergleich zu den 2- bis 3-Jährigen ein signifikant höheres RR, an einem strukturgestörten Zahn eine manifeste oder initial kariöse Läsion zu entwickeln, ermittelt ( $RR_{d_{3-4}}$ : 1,647;  $RR_{d_{1-2}}$ : 1,757;  $p<0,05$ ) (Tabelle 21). Eine Hypoplasie-assoziierte Karies ( $d_{3-4}$ ) wurde bei 2,5% (KI 1,8 – 3,2) der 4- bis 6-Jährigen festgestellt. Von einer Opazitäten-assoziierten manifesten kariösen Läsion waren 3,1% (KI 2,3 – 3,9) der 4- bis 6-Jährigen betroffen (Tabelle 22). Sie hatten damit ein signifikant höheres RR, eine Hypoplasie-assoziierte oder Opazitäten-assoziierte Karies auf  $d_{3-4}$ -Niveau zu entwickeln als die jüngeren Kinder ( $RR$ : 1,623;  $p=0,046$  und  $RR$  1,727;  $p=0,013$ ).

Tabelle 21: DDE-assoziierte Karies bei Erfurter 2- bis 6-Jährigen

Population	Kinder mit DDE und Karies (n)	DDE-assoziierte Karies (d <sub>1-2</sub> ) % (95% KI)	RR	p	DDE-assoziierte Karies (d <sub>3-4</sub> ) % (95% KI)	RR	p	DDE-assoziiertes Kariesbefall $\bar{x} \pm SD$	p
<b>2-6 Jährige</b>									
<b>Gesamt</b>	92	2,3 (1,9 – 2,8)	0,829	0,567	2,6 (2,1 – 3,1)	1,099	0,567	0,03 ± 0,2	
<b>Weiblich</b>	46	2,3 (1,6 – 3,0)		0,825	2,6 (1,9 – 3,4)	1,027	0,916	0,03 ± 0,2	1,000
<b>Männlich</b>	46	2,4 (1,7 – 3,1)	1,070	0,825	2,5 (1,8 – 3,3)		0,916	0,03 ± 0,2	1,000
<b>2-3 Jährige</b>									
<b>Gesamt</b>	32	1,7 (1,1 – 2,3) <sup>1</sup>		<b>0,015</b>	1,9 (1,3 – 2,6) <sup>1</sup>		<b>0,020</b>	<b>0,02 ± 0,1<sup>1</sup></b>	<b>0,007</b>
<b>Weiblich</b>	16	1,8 (0,9 – 2,7)	1,153	0,849	1,9 (1,0 – 2,8)	1,000	1,000	0,02 ± 0,1	1,000
<b>Männlich</b>	16	1,6 (0,7 – 2,4)		0,849	1,9 (1,0 – 2,8)		1,000	0,02 ± 0,1	1,000
<b>4-6 Jährige</b>									
<b>Gesamt</b>	60	2,9 (2,2 – 3,7) <sup>1</sup>	<b>1,757</b>	<b>0,015</b>	3,1 (2,4 – 3,9) <sup>1</sup>	<b>1,647</b>	<b>0,020</b>	<b>0,03 ± 0,2<sup>1</sup></b>	<b>0,007</b>
<b>Weiblich</b>	30	2,7 (1,7 – 3,7)		0,588	3,2 (2,1 – 4,4)	1,052	0,896	0,03 ± 0,2	1,000
<b>Männlich</b>	30	3,2 (2,1 – 4,3)	1,178	0,588	3,1 (2,0 – 4,2)		0,896	0,03 ± 0,2	1,000

Legende: RR: Relatives Risiko

<sup>1</sup>p<0,05: Vergleich zwischen den Altersgruppen; Exakter Fisher-Test

Tabelle 22: Hypoplasie- und Opazitäten-assoziierte Karies ( $d_{3-4}$ ) bei Erfurter 2- bis 6-Jährigen

Population	Hypoplasie-assoziierte Karies ( $d_{3-4}$ ) % (95% KI)	RR	p	Opazität-assoziierte Karies ( $d_{3-4}$ ) % (95% KI)	RR	p
<b>2-6 Jährige</b>						
<b>Gesamt</b>	2,1 (1,6 – 2,5) <sup>2</sup>	1,080	0,245	2,5 (2,0 – 3,0) <sup>2</sup>	1,032	0,245
<b>Weiblich</b>	2,0 (1,4 – 2,7)		1,000	2,5 (1,8 – 3,2)	1,005	1,000
<b>Männlich</b>	2,1 (1,4 – 2,8)	1,027	1,000	2,5 (1,8 – 3,2)	1,005	1,000
<b>2-3 Jährige</b>						
<b>Gesamt</b>	1,6 (1,0 – 2,1) <sup>1</sup>		<b>0,046</b>	1,8 (1,2 – 2,4) <sup>1</sup>		<b>0,013</b>
<b>Weiblich</b>	1,6 (0,7 – 2,4)	1,000	1,000	1,8 (0,9 – 2,7)	1,000	1,000
<b>Männlich</b>	1,6 (0,7 – 2,4)	1,000	1,000	1,8 (0,9 – 2,7)	1,000	1,000
<b>4-6 Jährige</b>						
<b>Gesamt</b>	2,5 (1,8 – 3,2) <sup>1</sup>	<b>1,623</b>	<b>0,046</b>	3,1 (2,3 – 3,9) <sup>1</sup>	<b>1,727</b>	<b>0,013</b>
<b>Weiblich</b>	2,5 (1,5 – 3,5)		1,000	3,1 (2,0 – 4,2)	1,017	1,000
<b>Männlich</b>	2,6 (1,6 – 3,6)	1,032	1,000	3,1 (2,0 – 4,2)	1,017	1,000

Legende: RR: Relatives Risiko

<sup>1</sup>p<0,05: Vergleich zwischen den Altersgruppen; <sup>2</sup>Vergleich zwischen Hypoplasie- und Opazität-assoziiierter Karies ( $d_{3-4}$ ); Exakter Fisher-Test

## 5 Diskussion

### 5.1 Methodik und Probandengut der vorliegenden Studie

Die vorliegende Studie hatte zum Ziel, die Zahngesundheit und das Vorkommen von DDE bei Erfurter 2- bis 6-Jährigen zu erfassen, und alters-, geschlechts- und planungsraumbezogen zu betrachten. Kariesprävalenz und -befall wurden auf Zahnniveau nach WHO Standard (WHO 2013) erhoben und durch die Berechnung des Sanierungsgrades und Restaurationsindexes, die die zahnärztliche Betreuung der Population reflektieren, ergänzt. Zur Erfassung der DDE-Prävalenz und -Schwere wurde der DDE-Index herangezogen (FDI 1992). Weiterhin erfolgte eine zahn- und zahnflächenbezogene Analyse zur DDE-Topographie. Im Rahmen dieser Querschnittsuntersuchung wurden damit erstmalig Daten zur Prävalenz und Schwere von DDE ergänzend zum Kariesbefall im Milchgebiss in einer repräsentativen Stichprobe ermittelt. Die untersuchende Zahnärztin (K. L.) wurde vor der Studie in einem theoretisch-praktischen Kalibrationstraining 2 Tage durch eine erfahrene Epidemiologin (R. H-W.) in der Poliklinik für Präventive Zahnheilkunde und Kinderzahnheilkunde kalibriert. Dabei wurden sehr gute Kappa-Werte für die Interrater-Reliabilität erreicht [ $\kappa=0,86$ ;  $\kappa=0,88$ ], so dass die Grundvoraussetzung zur Generierung valider Ergebnisse in der epidemiologischen Studie gegeben war. Die Untersucherin erzielte bei dem Kalibrationstraining für ihre Intrarater-Reliabilität einen Kappa-Wert von  $\kappa=0,92$  und zeigt damit eine sehr gute Reproduzierbarkeit, die die valide Aussagekraft der Daten absichert (Cohen 1960, McHugh 2012). Die Datenerhebung erfolgte im Rahmen der gesetzlichen jährlichen Vorsorgeuntersuchungen in Erfurter Kindergärten. Der Datenanalyse lagen die Befunde einer großen Stichprobe ( $n=3.585$ ) zu Grunde. Der Stichprobenumfang belief sich auf 78% der Erfurter 2- bis 6-Jährigen in den untersuchten Planungsräumen. Damit kann von einer repräsentativen Kohorte ausgegangen werden. Die gleiche Verteilung der Geschlechter in der Studienpopulation lässt vermuten, dass die aufgezeigten Geschlechtsunterschiede verschiedener Parameter zuverlässig sind. Die einbezogenen Planungsräume der mitteldeutschen Großstadt Erfurt sicherten, dass Probanden aus allen sozialen Schichten in die Studie inkludiert waren und diese somit eine hohe Repräsentativität bezüglich sozialer Einflussfaktoren auf die Mundgesundheit der Kinder aufweist.

In den für die Untersuchung entworfenen Befundbögen wurden die Daten manuell dokumentiert und zusätzlich im Programm TN<sup>®</sup> digital erfasst. Anschließend erfolgte

die Übertragung der Befunddaten in das Statistikprogramm SPSS. Grundsätzlich können Übertragungsfehler von der Handschrift in die elektronische Datenbank (SPSS) nicht ausgeschlossen werden. In sich schlüssige Ergebnisse und eine Datenprüfung durch Plausibilitätskontrollen einzelner Variablen, die im Vorfeld durchgeführt wurden, lassen allerdings auf eine hohe Qualität der Studie schließen.

## **5.2 Kariesprävalenz, Kariesbefall, odontogene Infektionen und Kariespolarisation**

In der vorliegenden Studie wurde eine Kariesprävalenz von 15% und ein Kariesbefall von 0,8 d<sub>1-4</sub>mft/2,3 SiC(dmft) für Erfurter 2- bis 6-Jährige ermittelt. Von Gülzow und Farshi (2000), Baden und Schiffner (2008) und Robke (2008) wurden in früheren Studien Prävalenzraten von 32,5% bis 37,6% und ein Kariesbefall von 1,3 dmft bis 1,85 dmft für deutsche 3- bis 6-Jährige ermittelt. Im Vergleich dazu liegen die Ergebnisse der vorliegenden Studie unter dem bisher ermittelten Erkrankungsaufkommen für diese Altersgruppe. Die jüngste DAJ-Studie (DAJ 2017) erfasste die Zahngesundheit deutscher 3-Jähriger und 6- bis 7-Jähriger. Es wurden vergleichbare Daten für Kariesprävalenz und -befall (13,7%, 0,48 dmft; 43,6%, 1,73 dmft) ermittelt. Der Bericht über „Bedarfsgerechte Bildungs- und Sozialsteuerung in der Stadt Erfurt“ zeigte ähnliche Werte für die Kariesprävalenz (3-Jährige: 15,1%; 6-Jährige: 16,4%) (IKPE 2016).

International wurden Prävalenzraten von 3% bis 98,9% für 2- bis 6-Jährige registriert, wobei nicht nur für Kinder in Entwicklungsländern sondern auch in Industriestaaten eine hohe Kariesprävalenz beobachtet wurde (Tabelle 1). Die Kariesprävalenz der Erfurter Studienpopulation war niedriger als in den nationalen (Baden und Schiffner 2008, Grund et al. 2015, Wagner und Heinrich-Weltzien 2016, Schüler et al. 2018) und internationalen Erhebungen in dieser Altersgruppe (Kiwanuka et al. 2004, Hallett und O'Rourke 2003, Schroth et al. 2005, Marshall et al. 2005, Monse et al. 2010, Gradella et al. 2011, Zhou et al. 2011, Leroy et al. 2012, Oulis et al. 2012, Bagińska et al. 2013, Pattanaporn et al. 2013, Mehta und Bhalla 2014, Baggio et al. 2015, Ferro et al. 2017).

Bei 9,4% der Erfurter 2- bis 3-Jährigen wurde eine ECC festgestellt; der Kariesbefall betrug 0,4 d<sub>1-4</sub>mft/1,1 SiC(dmft). Es wurden 0,2 d<sub>3-4</sub>mft manifeste kariöse Läsionen und 0,3 d<sub>1-2</sub>mft Initialläsionen aufgefunden. Seit 2013 wird der Kariesbefall in Thüringen durch das Team der Landesarbeitsgemeinschaft Jugendzahnpflege Thüringen e. V. (LAGJTh e. V.) für 2- bzw. 3-Jährige erfasst und belief sich im Jahr

2015 auf 0,19 dmft bzw. 0,58 dmft (LAGJTh e. V. 2016). Die DAJ-Studie (2017) ermittelte eine ähnliche Kariesprävalenz (15,9%; 13,7%) und Kariesbefall von (0,56 dmft/1,67 SiC(dmft); 0,48 dmft/1,47 SiC(dmft)) für die 3-Jährigen in Thüringen und im gesamten Bundesland. Im Vergleich mit den einzelnen Bundesländern wurde eine schlechtere Zahngesundheit 3-Jähriger lediglich in Berlin und Sachsen-Anhalt festgestellt (16,2% und 16,6%). Die niedrigste Kariesprävalenz wurde in Schleswig-Holstein ermittelt (10,5%) (DAJ 2017). Die einbezogenen Kinder in der vorliegenden Studie wiesen eine bessere Zahngesundheit auf als Kinder dieser Altersgruppe aus einer vergleichbaren Regionalstudie (Wagner und Heinrich-Weltzien 2016). Insgesamt waren 26,8% der Jenaer 3-Jährigen von ECC und 16,3% von S-ECC betroffen; der Kariesbefall betrug 1,2 d<sub>1-4</sub>mft (Wagner und Heinrich-Weltzien 2016). In einer weiteren Regionalstudie im Bundesland Brandenburg wurden bei 1- bis 3-Jährigen bereits Kariesprävalenzraten von 7,4% auf Schmelzkaries-(d<sub>1-4</sub>)- und 5,3% auf Dentinkaries-(d<sub>3-4</sub>)-Niveau ermittelt (Deichsel et al. 2012). Von 2006 bis 2013 wurde bei Thüringer 2- bis 3-Jährigen im Rahmen zahnärztlicher Vorsorgeuntersuchungen ein nahezu gleichbleibender Kariesbefall von 0,45 dmft registriert (LAGJTh e. V. 2016). International variieren die Daten für diese Altersgruppe zwischen 3,7% in Tansania (Masumo et al. 2012) und 28,5% in Brasilien (Rosenblatt und Zarzar 2002) (Tabelle 1).

19,9% der Erfurter 4- bis 6-Jährigen waren von Karies betroffen. Der Kariesbefall betrug insgesamt 1,1 d<sub>1-4</sub>mft; 0,5 d<sub>3-4</sub>mft entfielen auf manifeste Läsionen und 0,6 d<sub>1-2</sub>mft auf initial kariöse Läsionen. Es konnte eine starke Polarisierung des Kariesbefalls in dieser Altersgruppe aufgezeigt werden (5,5 SiC(dmft)). In Thüringen wurde in der jüngsten DAJ-Studie eine doppelt so hohe Kariesprävalenz (52,3%) für 6- bis 7-Jährige und eine mittlere Karieserfahrung von 2,08 dmft/5,45 SiC(dmft) beobachtet. Der mittlere dmft betrug für die 6-Jährigen 1,94 und für 7-Jährige 2,22 (DAJ 2017). In Deutschland waren 43,6% der 6- bis 7-Jährigen kariös betroffen; sie hatten einen Kariesbefall von 1,73 dmft/4,84 SiC(dmft) (DAJ 2017). Laut DAJ variierte die Kariesprävalenz in den Bundesländern bei 6- bis 7-Jährigen zwischen 38,5% (Schleswig-Holstein) und 57,4% (Mecklenburg-Vorpommern) und der Kariesbefall zwischen 1,37 dmft (Bayern) und 2,31 dmft (Sachsen-Anhalt). Die Erfurter 4- bis 6-Jährigen hatten somit eine bessere Zahngesundheit als die in der DAJ-Studie untersuchten 6- bis 7-Jährigen. Da Kariesprävalenz und -befall eine deutliche Altersabhängigkeit zeigen, haben jüngere Kinder in der Regel einen niedrigeren

Kariesbefall. Nach Warren et al. (2008) steigt die Wahrscheinlichkeit eine Karies zu entwickeln mit jedem Lebensmonat um 43% an. Eine vergleichbare deutsche Studie in Nordrhein-Westphalen ermittelte mit 26,2% bei 5-Jährigen eine ähnliche Kariesprävalenz wie sie in der vorliegenden Studie für 4- bis 6-Jährige dokumentiert wurde (Grund et al. 2015). International wurde für Kinder, die älter als 3 und jünger als 6 Jahre alt waren, eine Prävalenz von 11% (Wigen et al. 2011) bis hin zu 96,8% (Monse et al. 2010) berichtet.

Die Gruppe der 2- bis 3-Jährigen wies mit einer Kariesprävalenz von 9,4% eine signifikant bessere Zahngesundheit auf als die 4- bis 6-Jährigen (19,9%,  $p \leq 0,001$ ). Der Gesamt-Kariesbefall und die Einzelkomponenten des dmft-Index waren ebenfalls bei den jüngeren Kindern signifikant niedriger ( $p \leq 0,001$ ). Es war nicht überraschend, dass sich eine positive Korrelation zwischen dem Lebensalter und einem dmft-Anstieg zeigte. Da bekanntermaßen der Kariesbefall mit zunehmendem Alter ansteigt, wenn kein gesundheitsförderndes Verhalten praktiziert wird (Prakash et al. 2012). Bei Betrachtung der Kariespolarisation zeigte sich, dass diese für die 2- bis 3-Jährigen signifikant geringer ausfiel als für die 4- bis 6-Jährigen (1,1 SiC(dmft) vs. 3,4 SiC(dmft)).

Die Null-Hypothese, dass sich die Zahngesundheit altersbezogen nicht unterscheidet, muss anhand der vorliegenden Daten verneint werden. Vergleichbaren Studien dokumentierten ebenfalls, dass die Zahngesundheit jüngerer Kinder signifikant besser und die Kariesprävalenz niedriger ist. Die aktuelle DAJ-Studie ermittelte bei 13,7% der 3-Jährigen und 43,6% der 6- bis 7-Jährigen einen Kariesbefall (DAJ 2017). In einer Hessischen Studie waren 20% der 3-Jährigen und 32% der 4-Jährigen kariös betroffen (Born et al. 2005). Im Westphälischen Ennepe-Ruhrkreis wiesen 5-Jährige eine Kariesprävalenz von 26,2% und einen Kariesbefall von 0,9 dmft auf; bei den 8-Jährigen waren es mit 48,8% und 2,1 dmft schon fast doppelt so viele wie bei den 5-Jährigen (Grund et al. 2015). Während 3-Jährige in Uganda eine Kariesprävalenz von 36% und einen Kariesbefall von 1,7 dmft aufwiesen, waren 78% der 5-Jährigen kariös betroffen und ihr Kariesbefall belief sich auf 3,1 dmft (Kiwanuka et al. 2004). In Belgien waren 6,9% der 3-Jährigen und 30,8% der 5-Jährigen kariös erkrankt (Declerck et al. 2008). In einer jüngeren Studie aus Belgien wurde berichtet, dass 22% der 3-Jährigen und 41% der 5-Jährigen von Karies betroffen waren (Leroy et al. 2012). Pattenborn et al. (2013) wiesen in Thailand einen signifikanten Anstieg der Kariesprävalenz von 56% bei 3-Jährigen



und 78% bei 5-Jährigen nach. In Italien stieg die Prävalenz von 17% bei den 3-Jährigen auf 35% bei den 5-Jährigen (Ferro et al. 2017). In Polen waren die Kariesprävalenz und der Kariesbefall 5-Jähriger (85,9% vs. 94,8% und 5,56 dmft vs. 6,69 dmft;  $p=0,032$ ) signifikant niedriger als bei 7-Jährigen (Bagińska et al. 2013).

In der vorliegenden Studie traten geschlechtsspezifische Unterschiede im Kariesbefall in beiden Altersgruppen auf. So hatten Mädchen einen signifikant niedrigeren SiC(dmft)-Index als Jungen in beiden Altersgruppen (2- bis 3-Jährige: Mädchen: 1,0 vs. Jungen: 1,3 SiC(dmft); 4- bis 6-Jährige: Mädchen 3,1 vs. Jungen: 3,6;  $p\leq 0,001$ ). Ein geschlechtsspezifischer Unterschied der Kariespolarisation wurde auch von Deichsel et al. (2012) für 2- bis 3-Jährige aufgezeigt (Mädchen: 0,5 SiC(dmft) vs. Jungen: 1,1 SiC(dmft)). Bei Betrachtung der Gesamtpopulation waren zwar deutliche Unterschiede zwischen den Geschlechtern für die Kariesprävalenz und den Kariesbefall zu verzeichnen, aber eine Signifikanz konnte nicht nachgewiesen werden.

Die pufa-Prävalenz, die Aufschluss über die Folgen einer unbehandelten Karies gibt, belief sich bei den 2- bis 6-Jährigen auf 3,7% und einen Befall von 0,1 pufa. Während die pufa-Prävalenz der 2- bis 3-Jährigen 1,8% und 0,1 pufa betrug, waren es bei den 4- bis 6-Jährigen doppelt so viele (5,5%, 0,2 pufa;  $p\leq 0,001$ ). Es war auch eine signifikant niedrigere p-Komponente bei den 2- bis 3-Jährigen als den 4- bis 6-Jährigen vorliegend (0,1 p vs. 0,2 p;  $p\leq 0,001$ ). Monse et al. (2010) etablierten den pufa-Index als Maß, um die Prävalenz und den Schweregrad von odontogenen Infektionen aufgrund unbehandelter Karies zu beschreiben. Sie ermittelten für philippinische 6-Jährige eine pufa-Prävalenz von 85% und mit 3,5 pufa deutlich mehr betroffene Milchzähne mit odontogenen Infektionen als in der vorliegenden Studie. 40% der kariösen Milchzähne 6-Jähriger hatten sich hierbei zu einer odontogenen Infektion entwickelt und zeigen die Dringlichkeit der Behandlung von Milchzahnkaries. Mehta und Bhalla (2014) fanden bei indischen 5- bis 6-Jährigen eine pufa-Prävalenz von 38,6% und 0,9 pufa. In Polen wurde eine ähnliche pufa-Prävalenz bei 43,4% der 5-Jährigen festgestellt (Bagińska et al. 2013). Die Literaturrecherche ergab, dass vergleichbare Daten zu den klinischen Folgen unbehandelter Karies für deutsche Kinder in dieser Altersgruppe nicht vorliegen. Allerdings wurde kürzlich der pufa-Index für 6- bis 7-jährige Flüchtlingskinder in Deutschland mit 0,86 pufa publiziert (Splieth et al. 2018). Die pufa-Prävalenz 4- bis 6-Jähriger in Nigeria bewegte sich in der Größenordnung der Erfurter Kinder (9,2%)

(Oziegbe und Esan 2013). Gradella et al. (2011) ermittelten eine ähnlich hohe pufa-Prävalenz für 2- bis 4-Jährige in Brasilien (5%). Weiterhin wurde beobachtet, dass 25% der Kinder Probleme hatten bestimmte Lebensmittel zu essen, 21% der Kinder hatten Zahnschmerzen und 4% der Kinder blieben aufgrund dessen der Schule fern. Leal et al. (2012) dokumentierten bei brasilianischen 6- bis 7-Jährigen die pufa-Prävalenz von 26,2%. Die Lebensqualität der Kinder wurde durch die unbehandelten kavitierten Dentinläsionen und deren Folgen negativ beeinflusst (Leal et al. 2012). Ferraz et al. (2014) erfassten bei 25% brasilianischen 2- bis 5-Jährigen Zahnschmerzen, davon lagen bei 12% pufa-Komponenten vor. Die Zahnschmerzen waren dabei signifikant verbunden mit einem höheren Alter ( $PR=3,70$ ), kariösen Läsionen mit Pulpa-Beteiligung ( $PR=3,93$ ), Ulzerationen der Schleimhaut aufgrund von Wurzelfragmenten ( $PR=2,73$ ) sowie Fisteln ( $PR=2,91$ ) und dentalen Abszessen ( $PR=4,43$ ). In der vorliegenden Studie konnte auch ein signifikanter Anstieg des pufa-Wertes mit dem Alter der Kinder aufgezeigt werden, dieser belief sich jedoch fast ausschließlich auf die p-Komponente. Da diese in der Regel mit einer Schmerzsymptomatik einhergehen, sollten kariöse Läsionen frühestmöglich diagnostiziert und behandelt werden, um deren Progression auszuschließen (Monse et al. 2010).

### **5.2.1 Planungsraumbezogene Kariesprävalenz, Kariesbefall und Kariespolarisation**

Die Zahngesundheit und die Verteilungsmuster der oralen Parameter der Erfurter 2- bis 6-Jährigen unterschieden sich signifikant zwischen den Planungsräumen. Während in den Planungsräumen *Plattenbau Südost* und *Gründerzeit Südstadt* eine niedrige Kariesprävalenz (4,9%; 6%) festgestellt wurde, war diese in den Planungsräumen *Dörfliche Ortsteile* und *Gründerzeit Oststadt* mehr als doppelt (12,2%; 14,4%) und im *Plattenbau Nord* 5-mal so hoch (26,7%). In der *Gründerzeit Südstadt* wurde durch die IKPE (2016) wie auch in der vorliegenden Studie die niedrigste Kariesprävalenz für die Kinder dokumentiert (3-Jährige: 9% vs. 2- bis 3-Jährige: 1,8% und 4- bis 6-Jährige: 9,5% vs. 6- bis 7-Jährige: 11%). Im *Plattenbau Nord* wurde in beiden Altersgruppen die höchste Kariesprävalenz, der höchste Kariesbefall und die stärkste Kariespolarisation festgestellt (2- bis 6-Jährige: 26,6%, 1,4  $d_{1-4}mft/3,8$  SiC(dmft); 2- bis 3-Jährige: 17,2%, 0,6  $d_{1-4}mft/1,9$  SiC(dmft); 4- bis 6-Jährige 34,0%, 2,0  $d_{1-4}mft/5,5$  SiC(dmft); ( $p \leq 0,001$ )). Kinder aus dem Planungsraum *Nord* hatten einen etwa 5-fach höheren Kariesbefall als Kinder aus dem

Planungsraum *Gründerzeit Südstadt* (1,4 vs. 0,3 dmft). Der soziale Hintergrund der Kinder des Planungsraums *Plattenbau Nord* könnte ursächlich dafür sein, da insbesondere sozial benachteiligte Kinder den gesamten Kariesbefall auf sich vereinen (Mattila et al. 2000). Soziale Einflussfaktoren wie Arbeitslosigkeit (Baggio et al. 2015, Zhou et al. 2011), ein geringes Familieneinkommen (Hallett und O'Rourke 2003, Jose und King 2003, Warren et al. 2008, Al-Jewair und Leake 2010, Prakash et al. 2012, Baggio et al. 2015) z. B. durch SGB-II-Bezug, ein niedriger Bildungsgrad der Mutter (Hallett und O'Rourke 2003, Zhou et al. 2011, Wigen et al. 2011, Agarwal et al. 2011, Prakash et al. 2012, Baggio et al. 2015) oder des Vaters (Zhou et al. 2011, Oulis et al. 2012, Baggio et al. 2015) und das Aufwachsen bei nur einem Elternteil (Deichsel et al. 2012) sind Charakteristika eines niedrigen sozioökonomischen Status (Oliveira et al. 2006, Schroth et al. 2005, Agarwal et al. 2011, Mantonanaki et al. 2013, Wagner und Heinrich-Weltzien 2016, Menon et al. 2013, Schüler et al. 2018), der das Kariesrisiko erhöht. Im Bundesland Hessen zeigte eine vergleichbare Studie, dass Kinder mit niedrigem Sozialstatus annähernd einen doppelt so hohen dmft aufwiesen wie Kinder mit einem hohen Sozialstatus (Nies et al. 2008). Kinder von Familien mit Migrationshintergrund weisen auch ein signifikant höheres ECC-Risiko auf (Wigen et al. 2011, Al-Jewair und Leake 2010, Baggio et al. 2015, Filippi 2017, Deichsel et al. 2012). Da der Zusammenhang zwischen den sozioökonomischen Faktoren und ECC wissenschaftlich belegt ist, kann hieraus die erhöhte Kariesprävalenz im Planungsraum *Plattenbau Nord* abgeleitet werden. Der Planungsraum *Plattenbau Nord* vereint - bei niedriger Einwohnerzahl (11,3%) - den höchsten Arbeitslosenanteil (20,9%), den höchsten SGB-II-Sozialhilfe-Empfänger-Anteil (10,6%) und den höchsten Anteil von Haushalten Alleinerziehender, die SGB II beanspruchen (74%), auf sich. Weiterhin leben hier auch 60% der Kinder, die in Bedarfsgemeinschaften nach SGB II aufwachsen und 60% der Haushalte mit Migrationshintergrund. Auch die DAJ-Studie (2017) zeigte im Zusammenhang mit dem sozioökonomischen Hintergrund eine deutliche Kariespolarisation für die einzelnen Bundesländer auf. In allen untersuchten Altersgruppen wies die Mehrzahl der Kinder weder einen kariösen Defekt noch Füllungen oder wegen Karies fehlende Zähne auf, während der mittlere Kariesbefall und unbehandelte kariöse Läsionen auf kariös betroffene Kinder (20%) konzentriert ist und die sozial bedingte Verteilung des Erkrankungsrisikos reflektiert (DAJ 2017). Im Bericht über „Bedarfsgerechte Bildungs- und Sozialsteuerung in der Stadt Erfurt“ wurden für den Planungsraum

*Plattenbau Nord* die höchsten Kariesrisiko-Werte dokumentiert (3-Jährige: 28%; 6-Jährige: 26%) (IKPE 2016). Die Untersuchungen der IKPE (2016) ermittelten weiterhin im Planungsraum *Plattenbau Nord* den höchsten Anteil von Kindern mit Sprech-, Sprach- und Stimmstörungen (28%). Im Planungsraum *Gründerzeit Südstadt* betrug der Anteil von Kindern mit Sprech-, Sprach- und Stimmstörungen lediglich 14%. Da Sprechstörungen eine Folge der ECC sein können (AAPD 2016) und die ECC-Prävalenz der Kinder im *Plattenbau Nord* am höchsten war, könnten Kinder mit diesen Auffälligkeiten auch an einer ECC leiden.

Die höchste Kariesprävalenz Erfurter 4- bis 6-Jähriger im Planungsraum *Plattenbau Nord* ist nur halb so hoch wie die für 6- bis 7-Jährige in ganz Thüringen (26,6% vs. 52,3%). Selbst im Vergleich mit der niedrigsten in Deutschland ermittelten Kariesprävalenz von 38,6% (DAJ 2017) ist die Zahngesundheit der 4- bis 6-Jährigen deutlich besser. Daraus lässt sich schließen, dass die Mundgesundheit zwar deutlich von sozioökonomischen Faktoren abhängt, die Altersabhängigkeit aber eine noch größere Rolle für die Kariesentwicklung zu spielen scheint. Wichtig wäre also, die frühe präventive Betreuung in sozial schwächeren Bevölkerungsgruppen zu fördern, um eine bessere Zahngesundheit von jüngeren Kindern zu sichern. Laut DAJ (2017) „[...] lassen sich durch zahnärztliche Untersuchungen schon sehr früh eine Polarisation des Kariesbefalls und eine Kariesrisikogruppe von ca. 11 % der Kinder mit zahlreichen, unbehandelten kariösen Defekten identifizieren, bevor überhaupt die bisherigen zahnmedizinischen Präventionsansätze greifen konnten. [...]“. Betrachtet man weiterhin die Kariesprävalenz von 2- bis 3-Jährigen im *Plattenbau Nord* und die der 3-Jährigen aus der aktuellen DAJ-Studie, so zeigt sich, dass die Werte nahe beieinander liegen: 17,2% vs. 15,9% in Thüringen und 13,7% in Deutschland. Unter Einschluss der 7-Jährigen steigt die Prävalenz rapide in Thüringen und Deutschland an (52,3% und 43,6%).

In anderen Untersuchungen wurde eine signifikant ( $p < 0,05$ ) schlechtere Zahngesundheit von Kindern aus ländlichen Regionen beobachtet (Oulis et al. 2012, Bagińska et al. 2013). In der vorliegenden Studie wurde dies teilweise bestätigt. Kinder aus dem Planungsraum *Dörfliche Ortsteile*, dem ländlichen Umland von Erfurt, wiesen eine ähnliche Zahngesundheit (12,2%) wie der Durchschnitt der Landeshauptstadt (15%) auf. Allerdings wurde im Planungsraum *Gründerzeit Südstadt* eine niedrigere Kariesprävalenz festgestellt (6,0%) als im Planungsraum *Dörfliche Ortsteile*. Obwohl diese Planungsräume laut der IKPE (2016) hinsichtlich

der sozialen Charakteristika vergleichbar sind. Ursächlich für die schlechtere Zahngesundheit im Planungsraum *Dörfliche Ortsteile* könnte die Konzentration der zahnärztlichen Versorgung auf städtische Ballungsräume sein, die mit einer zahnärztlichen Unterversorgung der ländlichen Umgebung einhergeht (Auschra 2018). Die sozioökonomischen Charakteristika der Planungsräume *Plattenbau Südost* und *Plattenbau Nord* sind ebenfalls ähnlich, bei beiden handelt es sich um Großwohnsiedlungen. Trotzdem wurde im Planungsraum *Plattenbau Südost* die niedrigste Kariesprävalenz diagnostiziert (4,9%). Warum hier eine bessere Zahngesundheit vorlag, lässt sich derzeit nicht erklären.

Im Planungsraum *Plattenbau Nord* wurden geschlechtsspezifische Unterschiede beim Kariesbefall und der Kariespolarisation ermittelt. 2- bis 6- und 4- bis 6-jährige Mädchen hatten einen signifikant niedrigeren Kariesbefall ( $p < 0,001$ - $0,004$ ) und SiC(dmft) ( $p < 0,001$ ) als Jungen dieser Altersgruppen. Die Kariesprävalenz bei 4- bis 6-jährigen Jungen war ebenfalls signifikant ( $p = 0,019$ ) höher als bei den gleichaltrigen Mädchen (40,2% vs. 28,3%). Auch im *Plattenbau Südost* konnte ein signifikant ( $p = 0,031$ ) höherer SiC(dmft)-Index bei 2- bis 3-jährigen Jungen als bei den Mädchen dieses Alters festgestellt werden. Auch Hallet und O'Rourke (2003) berichteten über eine signifikant höhere ECC-Prävalenz bei Jungen als bei Mädchen. Ursachen hierfür wären rein spekulativ und erfordern weiterer Untersuchungen, da in anderen Studien ein gegenteiliger Trend (Kurian et al. 2016, Alkhtib et al. 2016) oder keine signifikante Beziehung zwischen der ECC-Prävalenz und dem Geschlecht beobachtet wurde (Al-Meedani und Al-Dlaigan 2016, Awais und Khan 2016, Al-Jewair und Leake 2010).

Der Vergleich der Altersgruppen in den verschiedenen Planungsräumen wies weitere Unterschiede in der Verteilung der Kariesprävalenz, des Kariesbefalls und des SiC(dmft) auf. Die Kariesprävalenz und der SiC(dmft) waren bei den 2- bis 3-Jährigen aller Planungsräume signifikant niedriger als bei 4- bis 6-Jährigen. Gleiches zeigte sich für den Kariesbefall (außer im Planungsraum *Plattenbau Südost*).

Die Null-Hypothese, dass sich die planungsraumbezogenen oralen Parameter nicht unterscheiden, wurde durch die signifikanten wohnortspezifischen Unterschiede bei der Kariesprävalenz und Polarisation des Kariesbefalls widerlegt.

### 5.2.2 Planungsraumbezogener Sanierungsgrad und Restaurationsindex

Die Erfurter 2- bis 6-Jährigen wiesen einen ungenügenden Sanierungsgrad (43,6%) und Restaurationsindex (39%) auf. Im Mittel waren mehr als die Hälfte der kariösen

Milchzähne unsaniert, was auf eine unzureichende zahnärztliche Betreuung der Kinder schließen lässt. Ähnliche Werte wurden bereits in einer vergleichbaren Regionalstudie in Schleswig-Holstein gefunden; dort betrug der Sanierungsgrad 3- bis 6-Jähriger 38,6% (Baden und Schiffner 2008). Wagner und Heinrich-Weltzien (2017) ermittelten einen Sanierungsgrad von 45,1% bei unter 5-Jährigen aus Jena. In den Planungsräumen wurde ein Sanierungsgrad zwischen 40,0% und 57,0% bei den Erfurter 2- bis 6-Jährigen beobachtet. Wenngleich im Planungsraum *Gründerzeit Südstadt* nur eine geringe Kariesprävalenz (6%) vorlag, waren der Sanierungsgrad mit 57% und der Restaurationsindex mit 55,6% unbefriedigend. Die gleiche Tendenz zeigte sich im Planungsraum *Plattenbau Südost* (Kariesprävalenz: 4,9%; Sanierungsgrad: 55,6%). Obwohl im Planungsraum *Plattenbau Nord* die höchste Kariesprävalenz beobachtet wurde, waren Sanierungsgrad und Restaurationsindex signifikant niedriger (41,2% und 33,7%;  $p < 0,001-0,013$ ) als im Planungsraum *Dörfliche Ortsteile*, *Gründerzeit Südstadt* und *Plattenbau Südost*. Das Gleiche gilt für Mecklenburg-Vorpommern, hier wurde in der DAJ-Studie eine hohe Kariesprävalenz und ein dazu vergleichsweise niedriger Sanierungsgrad ermittelt (Kariesprävalenz: 3-Jährige: 14,5%; 6- bis 7-Jährige: 57,4%; Sanierungsgrad: 3-Jährige: 20,1%; 6- bis 7-Jährige: 57,0%) (DAJ 2017).

Bei 2- bis 3-Jährigen betrug der Sanierungsgrad 23%; 17,8% der Zähne dieser Kinder waren restauriert. Planungsraumbezogen wurde der höchste Sanierungsgrad (28,6%) im Planungsraum *Dörfliche Ortsteile* ermittelt. Diese unbefriedigenden Werte korrespondieren mit denen der DAJ-Studie (2017). In Thüringen und deutschlandweit waren nur etwa ein Viertel der 3-Jährigen saniert (24,6% und 26,1%) obwohl nur 15,9% der Kinder einen Kariesbefall aufwiesen.

Bei 4- bis 6-Jährigen waren doppelt so viele Kinder und Zähne saniert (50,1% und 45,7%). In der DAJ-Studie (2017) spiegelt sich der altersbezogene Unterschied ebenfalls wider; der Sanierungsgrad betrug für 6- bis 7-Jährige in Thüringen 57,2% und in Deutschland 57,5%. Der Sanierungsgrad in der vorliegenden Studie ist mit dem in Westfalen-Lippe (52,0%) und Bremen (49,3%) vergleichbar. In den meisten Bundesländern wurden jedoch höhere Werte ermittelt. Im benachbarten Bundesland Hessen wurde der höchste Sanierungsgrad verzeichnet (66,3%) (DAJ 2017). Baden und Schiffner (2008) konnten ebenfalls nachweisen, dass der Sanierungsgrad der Kinder mit dem Alter zunimmt (9,0 % für 3-Jährige; 47,0 % für 6-Jährige). Der Sanierungsgrad und der Restaurationsindex waren innerhalb der Planungsräume

(außer in *Plattenbau Südost*) bei den 2- bis 3-Jährigen signifikant niedriger als bei den 4- bis 6-Jährigen. Hieraus lässt sich schlussfolgern, dass jüngere Kinder häufig aufgrund der geringeren Kooperation weniger behandelt werden als ältere.

Mit dem insgesamt niedrigen Sanierungsgrad wird die zahnärztliche Versorgung von Klein- und Vorschulkindern in Deutschland bestätigt. Der niedrige Sanierungsgrad dürfte im Wesentlichen die Folgen eines zu späten 1. Zahnarztbesuchs sein. Eine weitere Ursache könnte die zahnärztliche Behandlung dieser Altersgruppe per se sein. Je jünger die Kinder sind, umso häufiger werden sie nicht behandelt, da die Behandlung schwierig, zeit- und kostenintensiv und häufig nur in Allgemeinanästhesie möglich ist (Alaluusua 2012, Bauer et al. 2014, Deichsel et al. 2012, Ritzmann-Fuchs und Krämer 2008, Stürzenbaum et al. 2006).

### **5.3 Dentale Strukturstörungen**

#### **5.3.1 Prävalenz und Anzahl strukturgestörter Zähne**

In der vorliegenden Untersuchung wurde neben der Zahngesundheit auch das Vorhandensein strukturgestörter Milchzähne registriert. Analog zu Oliveira et al. (2006) wurden die Kinder nach vorheriger Kalibrierung der Zahnärzte untersucht. Strukturstörungen wurden mit dem modifizierten DDE-Index (FDI 1992) erfasst und bei 538 der untersuchten Kinder festgestellt. Durchschnittlich waren  $0,6 \pm 2,3$  Zähne strukturgestört. Die DDE-Prävalenz der 2- bis 6-Jährigen lag bei 15%. Global wurden Prävalenzraten von 6 bis 81% bei 2- bis 6-Jährigen gefunden (Tabelle 2). Durch unterschiedliche Diagnosekriterien, Populationsgrößen und Altersgruppen ist der direkte Vergleich mit anderen Studien begrenzt. Die durchschnittliche Prävalenz bei 2- bis 6-Jährigen wurde im Schrifttum mit etwa 30% angegeben (Lunardelli und Peres 2005, Pratsch 2012, Corrêa-Faria et al. 2015, Corrêa-Faria et al. 2013, YaDav et al. 2015). Deutliche Abweichungen für diese Altersgruppe stellten Slayton et al. (2001) und Targino et al. (2011) fest (6% und 81,3%).

Für 2- bis 3-Jährige betrug die DDE-Prävalenz 14,1%. In 2 weiteren Thüringer Studien wurden Prävalenzraten unterschiedlicher Größenordnung gefunden. Während Schüler et al. (2018) bei 20,3% der 3- bis 4-Jährigen DDE diagnostizierten, waren bei Wagner (2016) nur 5,3% der 3-Jährigen von DDE betroffen. Eine vergleichbare Prävalenzrate von 13,7% wurde für diese Altersgruppe von Falcao de Oliveira Melo et al. (2014) in Brasilien ermittelt. Franco et al. (2007) stellten in Brasilien fast doppelt so viel DDE bei 3-Jährigen (24,6%) fest. Ursachen für die unterschiedlichen Prävalenzraten könnten die verschiedenen Erhebungszeiträume

und -gebiete der Untersuchungen, sowie die verschiedene Anzahl und das Alter der untersuchten Kinder sein.

15,8% der 4- bis 6-Jährigen waren von DDE betroffen. Damit lag die Prävalenz der Thüringer Kinder unter den international ermittelten DDE-Prävalenzraten für diese Altersgruppe. Während in Katar bei 39% der 4- bis 5-Jährigen DDE diagnostiziert wurden (Alkhtib et al. 2016), waren es in Saudi Arabien 45,44% (Farsi 2010). In den USA wurde bei 5-Jährigen eine Prävalenz von 52,6% (Hong et al. 2009) beobachtet. Lediglich in den Niederlanden wurde eine vergleichbare Prävalenz von 14% für 5-Jährige berichtet (Elfrink et al. 2010).

Es bestand kein signifikanter Unterschied für das Auftreten von DDE in den beiden Altersgruppen (2- bis 3-Jährige: 14,1%; 4- bis 6-Jährige: 15,8%). Geschlechtsbezogen wurde ebenso kein signifikanter Unterschied bei den 2- bis 6-Jährigen diagnostiziert. Zum gleichen Ergebnis kamen Pratsch et al. (2012), die bei 3- bis 6-Jährigen keinen signifikanten Unterschied für das Vorkommen von DDE bei Jungen und Mädchen fanden. Bei den Erfurter 2- bis 3-Jährigen waren jedoch signifikant mehr Mädchen von DDE betroffen als Jungen (Mädchen: 15,9% vs. Jungen: 12,4%;  $p < 0,05$ ). Ursachen für die unterschiedliche Geschlechterverteilung der DDE in dieser Altersgruppe lassen sich derzeit nicht erklären, und sollten in zukünftigen Studien erneut untersucht werden.

### 5.3.2 Schweregrad dentaler Strukturstörungen

Opazitäten (*Code 1-4,6-7*) und Hypoplasien (*Code 5-7*) wurden als die unterschiedlichen Erscheinungsformen der DDE erfasst. Opazitäten traten signifikant häufiger auf als Hypoplasien. Opazitäten wurden bei 15,2% der 2- bis 6-Jährigen und Hypoplasien bei 12,3% der Kinder festgestellt. Viele Studien, die DDE an Milchzähnen untersuchten, kamen zu vergleichbaren Beobachtungen. Opazitäten wurden häufiger erfasst als Hypoplasien (Franco et al. 2007, Farsi 2010, Pratsch 2012, Cruvinel et al. 2012). Wagner (2016) und Masumo et al. (2013) ermittelten eine vergleichbare Prävalenz für Hypoplasien bei 3-Jährigen (15% und 7,6%). Lunardelli und Peres (2005) und Pratsch (2012) beobachteten bei 3- bis 5- bzw. 6-Jährigen ebenfalls vergleichbare Prävalenzraten (11,2% und 7,2%).

Die umschriebenen Opazitäten ohne Schmelzeinbruch (*Code 1*) traten mit einer Prävalenz von 8,5% (KI 7,6 – 9,4) signifikant häufiger an den Milchzähnen der 2- bis 6-Jährigen auf als die *Codes 2 bis 7*. Auch Diffuse Opazitäten ohne Schmelzeinbruch (*Code 2*) wurden mit einer Prävalenz von 6,8% (KI 6,0 – 7,7) häufiger festgestellt als



die übrigen Schweregrade. Die farblich veränderte Oberflächenbeschaffenheit der Zähne mit einer Opazität könnte die Diagnose eines Schmelzeinbruchs oder einer Hypoplasie an diesen Zähnen erschwert haben. Möglicherweise wurden die übrigen Codes deshalb weniger häufig erfasst. Während die Autoren Seow et al. (2011), Alkhtib et al. (2016), (Corrêa-Faria et al. 2013), Wagner (2016) wie in der vorliegenden Untersuchung mehr umschriebene Opazitäten diagnostizierten, registrierten Lunardelli und Peres (2005), Chaves et al. (2007), Masumo et al. (2013), Schüler et al. (2018) und Robles et al. (2013) mehr diffuse Opazitäten. Aus anderen Studien geht allerdings nicht hervor, ob die Opazitäten mit oder ohne Schmelzeinbruch assoziiert waren. In der Regel wurde eine höhere Prävalenz für Opazitäten im internationalen Schrifttum berichtet als in der vorliegende Studie. Corrêa-Faria et al. (2015) stellten bei 2- bis 5-Jährigen und Alkhtib et al. (2016) bei 4- bis 5-Jährigen 19,6% bzw. 27% umschriebene und 17,6% bzw. 9% diffuse Opazitäten fest. Wagner (2016) fand bei 3-Jährigen in 75% der Fälle umschriebene und in 5% diffuse Opazitäten.

Die Gruppe der 4- bis 6-Jährigen wies signifikant mehr Opazitäten (16,5%;  $p=0,022$ ) und Hypoplasien (13,5%;  $p=0,025$ ) auf als die jüngeren Kinder (13,7%; 11%). Dies könnte damit zusammenhängen, dass bei den 2- bis 3-Jährigen noch nicht alle Milchzähne zum Zeitpunkt der Untersuchung durchgebrochen waren und mögliche Opazitäten und Hypoplasien nicht diagnostiziert wurden. Da Strukturstörungen im Milchgebiss wie auch in dieser Studie belegt häufiger an 2. Milchmolaren vorkommen (Slayton et al. 2001, Lunardelli und Peres 2005, Wagner 2016, Hong et al. 2009, Basha et al. 2016) und diese erst mit dem 20. bis 30. Lebensmonat durchbrechen, könnte hierdurch der signifikante Unterschied erklärbar sein. Auch die geringere Kooperationsfähigkeit der jüngeren Kinder könnte die Diagnose erschwert und dadurch eine niedrigere diagnostizierte Prävalenz von Opazitäten und Hypoplasien bedingt haben.

### 5.3.3 Verteilung dentaler Strukturstörungen

Strukturstörungen traten häufiger im Oberkiefer (62%) als im Unterkiefer (38%) auf. In beiden Kiefern zeigten sich häufiger diffuse Opazitäten ohne Schmelzeinbruch (Code 2) als die übrigen Codes (34,1% und 41%). Auch die Autoren Lunardelli und Peres (2005) diagnostizierten DDE häufiger im Oberkiefer (58,2%). Hingegen beobachteten Mittal und Sharma (2015) HSPM häufiger im Unter- als im Oberkiefer ( $p<0,01$ ).

Milchfrontzähne mit DDE wurden signifikant häufiger diagnostiziert als Milchmolaren (10% vs. 7,5%;  $p \leq 0,001$ ). Geschlechts- und altersbezogen waren keine signifikanten Unterschiede in der Verteilung der DDE auf Zahnflächen festzustellen. Es zeigte sich aber, dass die Oberkieferfrontzähne vestibulär (8,8% und 10,2%) und die Milchmolaren okklusal (6,2% und 6,8%) in beiden Altersgruppen am häufigsten eine DDE aufwiesen. In Studien von Farsi et al. (2010) und Franco et al. (2007) waren ebenfalls die Oberkieferfrontzähne bzw. bei Corrêa-Faria (2013) die oberen mittleren Milchfrontzähne (8,2%) und oberen rechten Eckzähne (6,6%) am häufigsten von einer DDE betroffen. Montero et al. (2005) und Lunardelli und Peres (2005) beobachteten am häufigsten Hypoplasien an oberen Eckzähnen. Mukhopadhyay et al. (2014) fanden 10,3% DDE an Milcheckzähnen; es waren signifikant mehr untere als obere betroffen. Wagner (2016) stellten 30,8% DDE an Eckzähnen und 29,7% DDE an Schneidezähnen fest. Elfrink et al. (2008) fanden eine ähnliche Prävalenz für Milchmolaren bei niederländischen Kindern, wie bei den Erfurter Kindern ermittelt wurde. Die Prävalenz von hypomineralisierten 2. Milchmolaren (HSPM) betrug hier 4,9% bei den 5-Jährigen und betraf insgesamt 3,6% der untersuchten Zähne. Die meisten HSPMs (87%) wiesen eine abgegrenzte Opazität auf, gefolgt von einem posteruptiven Schmelzverlust (40%). Auch Hong et al. (2009) und Basha et al. (2016) berichteten eine vergleichbare HSPM-Prävalenz (3,9% bzw. 2,8%). Alkhtib et al. (2016) diagnostizierten bei 26,6% DDE an 2. Milchmolaren und Wagner (2016) dokumentierten signifikant häufiger DDE an den 2. Milchmolaren (29,7%) als an den 1. Milchmolaren (4,4%). In der vorliegenden Studie wurden durchschnittlich 0,4 HSPM bei den 2- bis 6-Jährigen gefunden. Negre-Barber et al. (2016) ermittelten durchschnittlich 1,96 HSPM pro Kind. Zu dem gleichen Ergebnis kamen auch Elfrink et al. (2008) mit durchschnittlich 1,9 HSPM sowie Mittal und Sharma (2015) mit 2,47 HSPM. Aus dem DDE-Verteilungsmuster in dieser und anderen Studien lässt sich schlussfolgern, dass alle Milchzähne von DDE betroffen sein können. Da Milchfrontzähne etwa mit dem 6. Lebensmonat durchbrechen, sollten Kinder ab diesem Zeitpunkt beim Zahnarzt vorgestellt werden. Die Autoren Costa-Silva et al. (2013), Elfrink et al. (2012), Temilola et al. (2015) und Negre-Barber et al. (2016) berichteten, dass Kinder mit DMH eine höhere MIH Inzidenz im bleibenden Gebiss haben. Mittal und Sharma (2015) stellten ein signifikant erhöhtes Risiko fest, wenn mindestens 2 Milchmolaren von DMH betroffen waren. Aufgrund des zeitlichen Zusammenhangs zwischen der Mineralisation der Kronen der 2. Milchmolaren und der 1. bleibenden

Molaren könnten diese auch von DDE betroffen sein, wenn in der pränatalen und perinatalen Periode eine schädigende Noxe auftritt (Negre-Barber et al. 2016). Daraus lässt sich schlussfolgern, dass strukturgestörte Milchzähnen in zahnärztlichen Reihenuntersuchungen bei Vorschulkindern erfasst werden sollten, um betroffene Kinder zur zahnärztlichen Dispensairebetreuung zu überweisen. Da 2. Milchmolaren 4 Jahre vor den 1. bleibenden Molaren durchbrechen, dürfte die DMH-Diagnose ein Vorhersagewert für das Auftreten von MIH darstellen, die eine engmaschige zahnärztliche Betreuung und Begleitung der Kinder erfordert. Hierfür ist eine Kalibrierung der untersuchenden Zahnärzte aus dem öffentlichen Gesundheitsdienst erforderlich, da die DDE-Diagnose durch posteruptive Effekte wie Karies, einem Verlust von Zahnhartsubstanz oder Attritionen erschwert sein kann.

#### **5.3.4 Planungsraumbezogene Prävalenz dentaler Strukturstörungen**

Aufgrund der Populationsgröße und des gewählten Studiendesigns war es nicht möglich, Ursachen für die DDE-Entstehung zu erfassen. Allerdings wurden die DDE planungsraumbezogen analysiert. Zur Einschätzung des Sozialstatus in den einzelnen Planungsräumen Erfurts kann der Bericht „Bedarfsgerechte Bildungs- und Sozialsteuerung in der Stadt Erfurt“ aus dem Jahr 2016 herangezogen werden (IKPE 2016). In der vorliegenden Studie wurde festgestellt, dass es signifikante Unterschiede in der DDE-Prävalenz im Milchgebiss bei Kindern aus den Planungsräumen mit unterschiedlichem sozialen Status gibt. Diese Daten implizieren Spekulation über einen möglichen Zusammenhang zwischen dem Sozialstatus und DDE. In Planungsräumen mit niedrigem Sozialstatus, wie den Großwohnsiedlungen *Plattenbau Nord* und *Plattenbau Südost* wurden signifikant weniger strukturgestörte Zähne registriert (11,4% und 12,2%) als in denen mit einem hohen Sozialstatus, wie dem Planungsraum *Gründerzeit Oststadt* (14,7%), *Gründerzeit Südstadt* (17,8%) oder *Dörfliche Ortsteile* (18,5%). Casanova-Rosado (2011), Pratsch (2012), Cruvinel (2012) und Schüler et al. (2018) ermittelten keinen signifikanten Zusammenhang zwischen dem sozioökonomischen Status und der DDE-Prävalenz. Chaves et al. (2007) und Caufield et al. (2012) berichteten Gegenteiliges; sie zeigten, dass DDE häufiger in sozial benachteiligten Bevölkerungsgruppen vorkamen. Interessant ist, dass im Planungsraum *Gründerzeit Südstadt*, in dem eine höhere DDE-Prävalenz festgestellt wurde, auch die meisten untergewichtigen Kinder in Erfurt leben. In anderen Studien wurden Unterernährung (Chaves et al. 2007) und -gewicht bzw. ein niedriger BMI (YaDav et al. 2015) als DDE prädisponierende Faktoren im Milch-

gebiss ausgewiesen. Allerdings dürfte dies im Planungsraum *Gründerzeit Südstadt* eher unwahrscheinlich in der Unterernährung der Kinder, wie sie in Entwicklungsländern vorkommt, als in einer unausgewogenen Ernährung begründet sein. Daten aus dem Schrifttum lassen die Spekulation zu, dass Kinder mit geringem Geburtsgewicht aufgrund einer Frühgeburt häufiger eine DDE aufweisen (Franco et al. 2007, Lai et al. 1997, Cruvinel et al. 2012, Corrêa-Faria et al. 2013, Nelson et al. 2013, Schüler et al. 2018). In den Planungsräumen mit der höchsten DDE-Prävalenz (*Dörfliche Ortsteile* und *Gründerzeit Südstadt*) lag auch die niedrigste Arbeitslosenquote vor (6,1% und 9,9%). Da eine Frühgeburt und ein daraus resultierendes niedriges Geburtsgewicht u. a. Kinder von Müttern betreffen, die Stress ausgesetzt sind (z. B. durch Erwerbstätigkeit), könnte die erhöhte DDE-Prävalenz anhand dieser Überlegungen erklärbar sein. Dies ist rein spekulativ, da Frühgeburten bei Frauen aus sozial benachteiligten Schichten (Kramer et al. 2001) und bei Frauen mit subjektiv empfundenem erhöhten Stress auftreten können (Hedegaard et al. 1996). Danach müssten in den Großwohnsiedlungen ebenso häufig DDE vorkommen wie in den sozial besser gestellten Planungsräumen. Ein anderer Aspekt ist in diesem Zusammenhang, dass strukturgestörte Zähne häufiger und schneller Karies entwickeln können, und diese in der vorliegenden Studie eventuell nicht mehr diagnostiziert wurden, da sie durch eine Karies maskiert waren.

Da DDE die Folge eines breiten Spektrums erblicher und erworbener ätiologischer Faktoren sind, könnte in kleineren Populationen die Erhebung einer speziellen Anamnese im Hinblick auf mögliche Ätiologiefaktoren erfolgen. Dabei könnten fragebogenbasiert u. a. Fragen zu den Lebensumständen, Komplikationen während der Geburt, Infektionserkrankungen in den ersten Lebensjahren des Kindes, zur Ernährung und Medikamenteneinnahme während der Schwangerschaft, Stillgewohnheiten und nach weiteren möglichen DDE-Risikofaktoren gestellt werden.

#### **5.4 Assoziation dentaler Strukturstörungen und frühkindlicher Karies**

Vergleichbare Studien zeigten bereits, dass DDE ein wesentlicher Risikofaktor für die Kariesentstehung im Milchgebiss ist (Montero et al. 2003, Oliveira et al. 2006, Targino et al. 2011, YaDav et al. 2015, Elfrink et al. 2010, Corrêa-Faria et al. 2015, Hong et al. 2009, Vargas-Ferreira et al. 2015).

Die DDE-assoziierte Kariesprävalenz betrug bei Erfurter 2- bis 6-Jährigen 2,6% für manifeste ( $d_{3-4}$ ) und 2,3% für initial kariöse ( $d_{1-2}$ ) Läsionen. Es konnte kein erhöhtes RR der Kariesentwicklung ( $d_{3-4}$ -Niveau) an einem DDE-Zahn ermittelt werden.

Schroth et al. (2005) und Masumo et al. (2012) und Alkhtib et al. (2016) konnten ebenfalls keine signifikante Assoziation zwischen DDE und Karies feststellen. In der vorliegenden Studie wurde eine deutlich geringere DDE-assoziierte Kariesprävalenz gefunden als in vergleichbaren Erhebungen (Tabelle 2). Die niedrige Prävalenz DDE-assoziiierter Karies könnte durch die deutlich geringere Kariesprävalenz der Erfurter 2- bis 6-Jährigen im Vergleich zu anderen Populationen erklärt werden. Während Corrêa-Faria et al. (2015) bei 43,3% und Elfrink et al. (2010) bei 56% der Kinder eine ECC feststellten, waren nur 15% der Erfurter Kinder betroffen. Auch YaDav et al. (2015) und Farsi (2010) beobachteten bei 3- bzw. 4- bis 5-Jährigen einen höheren Kariesbefall im Vergleich zur Erfurter Population ( $>3$  dmft vs.  $0,8$  dmft). In deutschen Studien wurden ebenfalls höhere ECC-Prävalenzraten für 3- bis 4- bzw. 6-Jährige dokumentiert: 12,5-50% (Schüler et al. 2018), 26,8% (Wagner 2016), 26,2% (Grund et al. 2015) und 32,5% (Baden und Schiffner 2008).

Weiterhin könnte die niedrige DDE-Prävalenz der Erfurter 2- bis 6-Jährigen (15%) für die niedrige DDE-assoziierte Kariesprävalenz verantwortlich sein. In anderen Studien wurden auch höhere DDE-Prävalenzraten berichtet (Targino et al. 2011, Cruvinel et al. 2012), dabei wiesen im Durchschnitt 30-40% der Kinder DDE an Milchzähnen auf (Corrêa-Faria et al. 2015, YaDav et al. 2015, Masumo et al. 2012, Pratsch 2012, Corrêa-Faria et al. 2013). Da diffuse Opazitäten differentialdiagnostisch vorrangig aufgrund ihrer Lokalisation von einer Initialkaries abgegrenzt werden können, und DDE durch eine bereits etablierte Karies maskiert werden kann, ist eine diagnostische Unterschätzung der DDE-Prävalenz in der vorliegenden Studie nicht auszuschließen.

Die 2- bis 3-Jährigen wiesen signifikant weniger DDE-assoziierte Initialkaries ( $d_{1-2}$ ) (1,7%;  $p=0,015$ ) und manifeste Karies ( $d_{3-4}$ ) (1,9%;  $p=0,020$ ) auf als die 4- bis 6-Jährigen (2,9% und 3,1%). Da DDE signifikant häufiger an Zähnen der 4- bis 6-Jährigen diagnostiziert wurden, war auch das Risiko eine DDE-assoziierte Karies zu bekommen bei den älteren Kindern signifikant erhöht. Das RR einer DDE-assoziierten Karies war 1,7-fach ( $d_{3-4}$ -Niveau) bzw. 1,6-fach ( $d_{1-2}$ -Niveau) höher als bei den 2- bis 3-Jährigen.

Das RR eine Hypoplasie-assoziierte oder Opazität-assoziierte Karies ( $d_{3-4}$ ) zu entwickeln, war für 4- bis 6-Jährige 1,6-fach höher ( $p=0,046$ ) bzw. 1,7-fach höher ( $p=0,013$ ) als für die 2- bis 3-Jährigen. Im Schrifttum wurden keine Daten zum DDE-

Schweregrad und assoziierten kariösen Läsionen gefunden, daher ist kein Vergleich mit der Literatur möglich.

Die Nullhypothese, dass es keine Beziehung zwischen der Zahngesundheit und dentalen Strukturstörungen gibt, wurde in der vorliegenden Studie nicht widerlegt. Ein signifikant erhöhtes RR für eine Kariesentwicklung (d<sub>3-4</sub>-Niveau) an DDE-Zähnen wurde nicht nachgewiesen. DDE-Zähne hatten ein RR von 1,1 eine kariöse und von 0,8 eine initialkariöse Läsion zu entwickeln. In zahlreichen Studien wurde jedoch ein signifikant höheres Risiko für eine DDE-assoziierte Karies ermittelt (Elfrink et al. 2010, Hong et al. 2009, Targino et al. 2011, Basha et al. 2016, YaDav et al. 2015, Schüler et al. 2018, Corrêa-Faria et al. 2015), dabei lag die Odds Ratio (OR) zwischen 2,3 und 7,56 (Puranik und Hiremath 2017, Masumo et al. 2013, Hong et al. 2009). Aufgrund des erhöhten Risikos wurde der Begriff HAS-ECC zur Beschreibung von DDE-Zähnen, die mit einer Karies assoziiert sind, etabliert. Die Behandlung von Klein- und Vorschulkinder mit HAS-ECC ist aufgrund der altersbedingten begrenzten Kooperationsfähigkeit vielfach nur in Allgemeinanästhesie möglich (Bauer et al. 2014). Um einen DDE-assoziierten Kariesbefall zu verhindern, sollten Präventionsansätze entwickelt werden, die sich bereits an Schwangere richten.

## **5.5 Prävention und Therapie von frühkindlicher Karies und mit dentalen Strukturstörungen assoziierter Karies**

Die vorliegende Studie verdeutlicht, dass die ECC mit einer Prävalenz von 9,4% bei 2- bis 3-Jährigen ein Gesundheitsproblem bei Kleinkindern darstellt. Auch die jüngsten Daten der DAJ-Studie berichteten ECC-Prävalenzraten von 8,2% bis 13,8% bei 3-Jährigen (DAJ 2017). Außerdem *„[...] konnte die Karies im Milchgebiss bei 6- bis 7-Jährigen kaum abgesenkt werden und verharrt seit 2009 auf einem Niveau von knapp 2 betroffenen Milchzähnen.“* (DAJ 2017). Der Kariesbefall betrug für die Erfurter 2- bis 3-Jährigen bereits 0,4 dmft und für die 4- bis 6-Jährigen 1,1 dmft.

Risikofaktoren, die die Etablierung einer ECC bedingen, sind neben dem Ernährungs- und Mundgesundheitsverhalten vor allem sozioökonomische Einflussfaktoren (Oliveira et al. 2006, Warren et al. 2008, Zhou et al. 2011, Prakash et al. 2012, Menon et al. 2013, Wagner und Heinrich-Weltzien 2016).

Zur Vorbeugung einer ECC können die evidenzbasierten Empfehlungen der AAPD (2016) herangezogen werden. Diese beinhalten im Wesentlichen eine umfassende Aufklärung der Eltern zur Vermeidung eines frequenten Konsums zuckerhaltiger Getränke und Lebensmittel, eine elterliche Mundhygieneinstruktion bei Kindern ab

dem Durchbruch des 1. Milchzahns, die Aufklärung über geeignete Fluoridierungsmaßnahmen (häusliche und professionelle) sowie gruppenprophylaktische Untersuchungen und Beratungen in Kindergärten und eine interdisziplinäre Kooperation von Zahnärzten, Pädiatern, Gynäkologen und Hebammen.

Zähne mit DDE sind aufgrund ihrer unregelmäßigen und rauen Zahnoberfläche eine prädestinierte Retentionsfläche für Plaque (Salanitri und Seow 2013). Weiterhin ist der defekte Schmelz im Vergleich zu normalem Schmelz dünner und weniger säureresistent (Salanitri und Seow 2013). Aufgrund des erhöhten Kariesrisikos von DDE-Zähnen (Vargas-Ferreira et al. 2015, Targino et al. 2011, Caufield et al. 2012) ist eine frühzeitige Diagnose und adäquate Therapie erforderlich (Seow 2014). Bei Kindern mit DDE sollten deshalb die Empfehlungen der AAPD (2016) zur Vermeidung einer DDE-assoziierten Karies konsequent umgesetzt werden.

Zur ECC-Prävention ist das regelmäßige Zähneputzen mit einer fluoridhaltigen Zahnpasta ab dem 1. Milchzahn unabdingbar (Weintraub et al. 2006, AAPD 2016). Milchzähne sollten ab dem 1. Zahn 1-mal täglich mit einer 500 ppm fluoridhaltigen Zahnpasta bis zum 2. Lebensjahr und danach 2-mal täglich geputzt werden (Hellwig et al. 2013). Zahnärztliche Fachgesellschaften haben kürzlich eine Korrektur der Fluorid-Empfehlung für Kinderzahnpasten beschlossen, da der Nachweis einer kariesprotektiven Wirksamkeit von Zahnpasten mit einer Fluoridkonzentration von 500 ppm bei kariös betroffenen Kindern nicht gegeben ist (Walsh et al. 2010). Die neue Empfehlung sieht vor, dass Kinder bereits ab dem Durchbruch des 1. Milchzahnes bis zum 2. Geburtstag entweder 2-mal täglich mit einer erbsengroßen Menge einer Zahnpasta mit 500 ppm oder mit einer reiskorngroßen Zahnpastamenge mit 1.000 ppm putzen. Vom 2. bis 6. Geburtstag sollen Kinder ihre Zähne 2-mal täglich mit einer erbsengroßen 1.000 ppm Fluorid enthaltenden Zahnpastamenge putzen. Während Schulungen zur Mundgesundheit allein keinen relevanten Effekt haben, können sie in Kombination mit regelmäßigem supervidiertem Zähneputzen mit fluoridierter Zahnpasta im Milchgebiss kariespräventiv sein (de Silva et al. 2016). Unbeaufsichtigtes Zähneputzen (Filippi 2017) ohne fluoridhaltige Zahnpasta kann das Kariesrisiko signifikant erhöhen (Targino et al. 2011, Warren et al. 2008, Prakash et al. 2012). Als ergänzende Präventionsmaßnahme gilt die professionelle zahnärztliche Fluoridierung. Wagner und Heinrich-Weltzien (2016) beobachteten einen signifikant höheren Kariesbefall bei Kindern ohne regelmäßige professionelle Fluoridierung. Auch das Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheits-

wesen (IQWiG) bestätigte die Evidenz der Fluoridlackapplikation zur Vorbeugung der ECC (IQWiG 2018).

Wie ein von der Universität Jena eingeführtes Präventionsprogramm zeigte, trägt neben einer Mundgesundheitsuntersuchung der Kleinkinder ab dem 1. Milchzahn die Aufklärung zur Mundgesundheit von Schwangeren wesentlich zur ECC-Prävention bei (Wagner und Heinrich-Weltzien 2016). Deshalb sollten *„[i]n eine Mundgesundheitsförderung ab der Geburt [...] alle Berufsgruppen, die in die Versorgung und Betreuung von Klein- und Vorschulkindern involviert sind, eingebunden werden.“* (Wagner 2019). Seit 2016 wurde die vertragszahnärztliche Vorsorge für Kinder bis zum 6. Lebensjahr durch die Einführung des zahnärztlichen Kinderpasses im U-Heft in Thüringen verbessert. Dieses enthält für Kinder im Alter von 6 bis 64 Lebensmonate 6 rechtsverbindliche, regelmäßige Verweise vom Kinderarzt zum Zahnarzt. Wichtig ist in diesem Zusammenhang, dass die Zahnärzteschaft im Niederlassungssektor den Versorgungsauftrag für die Betreuung von Kleinstkindern annimmt. Allerdings scheinen auch nicht alle Eltern erreicht zu werden bzw. setzen vermittelte ECC-Präventionsstrategien häuslich nicht um (IDZ 2013). Da individuell empfohlene Präventionsmaßnahmen nicht in allen Bevölkerungsgruppen und -schichten greifen, sollten gruppenprophylaktische Maßnahmen unter Berücksichtigung der sozialen Einflussfaktoren auf die Mundgesundheit verstärkt in Wohngegenden mit niedrigem Sozialstatus durchgeführt werden. Weiterhin sollten Interventionen zur Kariesprävention auf kleine Kinder konzentriert werden.

Bisher konnten zahnärztliche Früherkennungsuntersuchung vor dem 30. Lebensmonat noch nicht außerbudgetär abgerechnet werden (Wagner und Heinrich-Weltzien 2016). Das Bundesgesundheitsministerium hat allerdings kürzlich zahnärztliche Früherkennungsuntersuchungen (FU) und Fluoridierungsmaßnahmen vom 6. bis zum vollendeten 33. Lebensmonat als abrechnungsfähige Leistungen in den Katalog für gesetzlich Krankenversicherte aufgenommen. Damit sind nun erstmals drei FU vor dem 33. Lebensmonat vorgesehen und als eigenständige Gebührennummer zur zahnmedizinischen Prävention bei Kleinkindern abrechenbar (FU 1a, FU 1b, FU 1c). Sie umfassen eine eingehende Untersuchung, Erhebung der Anamnese zum Ernährungs-, Fluoridierungs- und Zahnpflegeverhalten und eine entsprechende Beratung der Bezugspersonen. Zusätzlich wurde eine eigenständige im Rahmen der FU abrechenbare Leistungsnummer für eine praktische Anleitung der Bezugsperson



zur Mundhygiene beim Kind beschlossen (FU Pr). Des Weiteren wurde als neue zahnärztliche Leistung die Fluoridlackanwendung (FLA) zur Kariesprävention aufgenommen. Sie kann vom 6. bis 72. Lebensmonat 2-mal je Kalenderhalbjahr abgerechnet werden und umfasst eine Fluoridlackapplikation nach Beseitigung sichtbarer weicher Zahnbeläge und einer relativen Trockenlegung der Zähne. Bisher war nur bei Kindern mit erhöhtem Kariesrisiko eine 2-mal jährliche professionelle Applikation von Fluoridlacken abrechnungsfähig. Diese Neufassung der FU-Richtlinie könnte in den kommenden Jahren erheblich zur Prävention von ECC beitragen.

Zur Vermeidung einer DDE-assoziierten Karies zählen neben den Richtlinien der AAPD zur Vorbeugung einer ECC, individuelle Mundhygieneinstruktionen z. B. die Verwendung einer weichen Zahnbürste und lauwarmes Wasser zum Mundspülen bei Empfindlichkeiten der DDE-Zähne (Salanitri und Seow 2013). Des Weiteren sollten die Intervalle einer zahnärztlichen Kontrolle und professionellen Fluoridapplikation bei auftretenden DDE engmaschiger gefasst werden. Die DDE-Dokumentation bei den zahnärztlichen Vorsorgeuntersuchungen des KJZÄD mit nachfolgender Mitteilung an die Eltern und einem Verweis zum Zahnarzt wären ein präventiver Ansatz zum Monitoring von Risikopatienten.

Die Therapie von Opazitäten ohne Schmelzeinbruch umfasst präventive Behandlungen wie Fissurenversiegelungen und Remineralisierungsmaßnahmen z. B. mit GC Tooth Mousse® (Seow 2014, Cochrane et al. 2008, Ranjitkar et al. 2009, Yengopal und Mickenautsch 2009). Bei DDE-Zähnen mit Schmelzeinbruch sind minimalinvasive adhäsive Restaurationen das Mittel der Wahl (Schüler und Heinrich-Weltzien 2009). Großflächig betroffene Milchmolaren sollten mit konfektionierten Kronen versorgt werden (Salanitri und Seow 2013), die der Hypersensitivität der Zähne und Zahnhartsubstanzfrakturen vorbeugen und Platz sowie die vertikale Dimension erhalten. Die Kronen werden nach konservativer Technik mit minimaler Entfernung von Zahnhartsubstanz eingegliedert (Seow 2014).

## 6 Schlussfolgerungen

Mit der vorliegenden Untersuchung wurden repräsentative Daten zur ECC-Prävalenz (15%) und DDE-Prävalenz (15%) von 2- bis 6-Jährigen aus Erfurt gewonnen. Durchschnittlich war ein Zahn kariös betroffen (0,8 d<sub>1-4</sub>mft/2,3 SiC(dmft)). Beide Erkrankungsbilder stellen ein gesundheitliches Problem dar. Das Alter ist ein Hauptrisikofaktor für ECC und odontogene Infektionen. Im Vergleich zu den 2- bis 3-Jährigen wurden bei den 4- bis 6-Jährigen signifikant höhere dmft-Werte und Einzelkomponenten gefunden (d<sub>3-4</sub>mft: 1,1 vs. 0,4; d<sub>3-4</sub>t: 0,5 vs. 0,2; mt: 0,1 vs. 0,04; ft: 0,5 vs. 0,1; p<0,001). Ältere Kinder zeigten auch eine signifikant höhere pufa-Prävalenz, pufa-Index und Einzelkomponente p als jüngere Kinder (pufa: 5,5% vs. 1,8%; 0,2 vs. 0,1; 0,2 vs. 0,1; p≤0,001). Daraus ist zu schlussfolgern, dass Mundgesundheitsuntersuchungen und -unterweisungen zur Vermeidung einer ECC rechtzeitig erfolgen müssen. Deshalb sollten alle Berufsstände, die Familien und Kinder ab der Geburt Begleiten, die Eltern zu einer frühzeitigen Mundgesundheitsförderung ihrer Kinder unterstützen.

Der Sanierungsgrad im Milchgebiss ist ungenügend, er variierte zwischen 40% (*Gründerzeit Oststadt*) und 57% (*Gründerzeit Südstadt*). Nur die Hälfte der Kinder mit kariösen Milchzähnen war versorgt. Jüngere Kinder waren wahrscheinlich aufgrund der Kooperationsfähigkeit signifikant schlechter saniert als ältere Kinder (23% vs. 50,1%; p<0,05). Somit besteht auch bei der Therapie der ECC bei Erfurter Vorschulkindern ein deutlich erkennbarer Handlungsbedarf. Eine Begrenzung der Kariesprogression ist nur bei einer frühzeitigen Diagnostik und restaurativen Behandlung möglich.

Jungen scheinen gegenüber Mädchen prädestinierter für Karies zu sein. Es bestanden signifikante Unterschiede zwischen Jungen und Mädchen für den SiC(dmft) der Erfurter Kinder (2-6-Jährige: 2,5 vs. 2,1; 2-3-Jährige: 1,3 vs. 1,0, 4-6-Jährige: 3,6 vs. 3,1; p<0,05). Im Planungsraum *Plattenbau Nord* war die Kariesprävalenz (4-6-Jährige: 40,2% vs. 28,3%), der Kariesbefall (2-6-Jährige: 1,8 vs. 1,1; 4-6-Jährige: 2,6 vs. 1,5) und der SiC(dmft) (2-6-Jährige: 4,5 vs. 3,3; 4-6-Jährige: 6,9 vs. 4,3) bei Jungen signifikant (p≤0,001) erhöht. Obwohl die Ursachen für diese Unterschiede ungeklärt sind, sollten geschlechtsspezifische Mundhygieneinstruktionen und Remotivation im Rahmen der häuslichen und zahnärztlichen Prophylaxe erwogen werden. Da der Sanierungsgrad der Mädchen im Planungsraum *Gründerzeit Südstadt* (2-6-Jährige: 70% vs. 41,9%; 4-6-Jährige: 76,2% vs. 44,4%)

und im Planungsraum *Dörfliche Ortsteile* (2-3-Jährige: 40% vs. 0%) signifikant besser war als bei den Jungen, könnten auch individuell ausgerichtete didaktische Herangehensweisen an zahnärztliche Behandlungen bedacht werden.

Die Planungsraumbezogene Zahngesundheit von 2- bis 6-Jährigen aus Erfurt reflektiert die soziale Determinante der Kariesprävalenz, des Kariesbefalls und des zahnärztlichen Betreuungszustands. Die schlechteste Zahngesundheit wurde vorrangig bei sozial benachteiligten Kindern im Planungsraum *Plattenbau Nord* festgestellt. Dort wiesen 2- bis 6-Jährige die höchste Kariesprävalenz (26,7%;  $p \leq 0,001$ ), den höchsten Kariesbefall ( $1,4 \pm 2,7$ ;  $p \leq 0,001$ ) und höchsten SiC(dmft)-Index ( $3,8 \pm 3,1$ ;  $p \leq 0,001$ ) auf. Zur Verbesserung der Mundgesundheit in sozial schwächeren Planungsräumen sollte die primär präventive Betreuung ausgebaut und die Sensibilisierung der Eltern für die Mundgesundheit ihrer Kinder intensiviert werden. Denkbar wären die Berücksichtigung des ermittelten Sozialgradienten bei der Gruppenprophylaxe und die Etablierung intensivprophylaktischer Präventionsprogramme für die Kariesrisikogruppe.

Die DDE-Prävalenz für 2- bis 6-Jährige in Thüringen belief sich auf 15%. Im Mittel hatte jedes Kind mindestens einen DDE-Zahn ( $0,6 \pm 2,3$ ). Anhand der vorliegenden Studie wird deutlich, dass Strukturstörungen eine höhere Bedeutsamkeit in der zahnärztlichen Praxis von Vorschulkindern haben. Daher wären eine ergänzende Dokumentation von DDE bei den zahnärztlichen Vorsorgeuntersuchungen im Kindergarten und eine verstärkte interdisziplinäre Zusammenarbeit von Zahnärzten des Öffentlichen Gesundheitswesens und niedergelassenen Zahnärzten wünschenswert. Die DDE-Prävalenz war an Milchfrontzähnen höher als an Milchmolaren (10% vs. 7,5%;  $p \leq 0,001$ ). Da Milchfrontzähnen bereits ab dem 6. Lebensmonat durchbrechen, ist die Vorstellung beim Zahnarzt ab dem 1. Milchzahn, wie diese inzwischen seitens der Landespolitik gefordert wird, in die tägliche zahnärztliche Praxis umzusetzen. Zähne mit DDE wiesen signifikant häufiger Opazitäten auf als Hypoplasien (15,2%; 12,3%;  $p \leq 0,001$ ). Opazitäten lassen sich schlechter von initialkariösen Läsionen differenzieren, so dass eine fachliche Expertise und Fort- und Weiterbildung zu dentalen Strukturstörungen im Milchgebiss in der Zahnärzteschaft erforderlich ist.

Die Prävalenz DDE-assoziierter initialer/manifester Karies war bei älteren Kindern signifikant höher ( $d_{1-2}$ : 2,9% vs. 1,7%;  $d_{3-4}$ : 3,1 % vs. 1,9%;  $p < 0,05$ ). Auch in diesem Kontext sind eine rechtzeitige Vorstellung beim Zahnarzt zur frühzeitigen Diagnostik

von DDE und ein enges Recall zu fordern. Bei Mädchen lag eine erhöhte DDE-Prävalenz im Vergleich zu den Jungen vor (2- bis 3-Jährige: 15,9% vs. 12,4%;  $p < 0,05$ ). Im Planungsraum *Plattenbau Nord* waren 17,5% der Mädchen und 8,8% der Jungen von DDE betroffen ( $p < 0,05$ ). Mögliche Ursachen für die Geschlechtsabhängigkeit von DDE sind bislang nicht bekannt und sollten in nachfolgenden Studien untersucht werden. Kinder aus Planungsräumen mit sozial höherem Status wiesen die höchste DDE-Prävalenz auf (*Dörfliche Ortsteile*: 18,5% und *Gründerzeit Südstadt*: 17,8%). Der sozioökonomische Status scheint ein Faktor für das DDE-Risiko im Milchgebiss zu sein und sollte bei der Gruppenprophylaxe berücksichtigt werden.

Die Studienhypothesen sind wie folgt zu beantworten:

Die Nullhypothese, dass sich die Zahngesundheit und DDE von 2- bis 6-jährigen Erfurter Kindern hinsichtlich ihrer alters-, geschlechts- und planungsraumbezogenen Verteilung nicht unterscheiden, muss verneint werden. Es wurden alters-, geschlechts- und planungsraumbezogene Unterschiede in der Verteilung von Kariesprävalenz, -polarisation und -befall, Sanierungsgrad, Restaurationsindex, DDE-Prävalenz und Prävalenz der DDE-Schweregrade aufzeigt.

Die Null-Hypothese, dass es keine Beziehung zwischen der Zahngesundheit und DDE bei 2- bis 6-jährigen Erfurter Kindern gibt, wurde bestätigt. ECC trat unabhängig von einer vorliegenden DDE an Zähnen der Erfurter Kinder auf.

Die Null-Hypothese, dass sich die planungsraumbezogenen Verteilungsmuster der oralen Parameter (ECC und DDE) nicht unterscheiden, muss verneint werden. Der städtische Planungsraum, der in der Regel den sozioökonomischen Status des Kindes charakterisiert, scheint ein ausschlaggebender Faktor für das ECC-Risiko zu sein. Die DDE-Prävalenz war in Planungsräumen mit sozial niedrigem Status hingegen deutlich geringer.

## 7 Literatur und Quellen

- Abanto J, Carvalho TS, Mendes FM, Wanderley MT, Bönecker M, Raggio DP. 2011. Impact of oral diseases and disorders on oral health-related quality of life of preschool children. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 39 (2):105-114.
- Acs G, Shulman R, Chussid S, Ng M. 1999. The effect of dental rehabilitation on the body weight of children with early childhood caries. *Pediatric Dentistry*, 21:109-113.
- Agarwal V, Nagarajappa R, Keshavappa SB, Lingesh RT. 2011. Association of maternal risk factors with early childhood caries in schoolchildren of Moradabad, India. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 21 (5):382-388.
- Al-Jewair TS, Leake JL. 2010. The prevalence and risks of early childhood caries (ECC) in Toronto, Canada. *The Journal of Contemporary Dental Practice*, 11 (5):001-008.
- Al-Meedani LA, Al-Dlaigan YH. 2016. Prevalence of dental caries and associated social risk factors among preschool children in Riyadh, Saudi Arabia. *Pakistan Journal of Medical Sciences*, 32 (2):452.
- Al-Shalan T, Erickson P, Hardie N. 1997. Primary incisor decay before age 4 as a risk factor for future dental caries. *Pediatric Dentistry*, 19:37-41.
- Alaluusua S. 2012. Defining developmental enamel defect-associated childhood caries: where are we now? *Journal of Dental Research*, 91 (6):525-527.
- Alaluusua S, Lukinmaa PL, Koskimies M, Pirinen S, Holtta P, Kallio M, Holttinen T, Salmenpera L. 1996. Developmental dental defects associated with long breast feeding. *European Journal of Oral Sciences*, 104 (5-6):493-497.
- Alkhtib A, Ghanim A, Temple-Smith M, Messer LB, Pirotta M, Morgan M. 2016. Prevalence of early childhood caries and enamel defects in four and five-year old Qatari preschool children. *BMC oral health*, 16 (1):73.
- American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD). 2016. Policy on Early Childhood Caries (ECC): Classifications, Consequences, and Preventive Strategies. *Pediatric Dentistry*, 39 (6):59-61.
- Auschra R. 2018. Plattes Land sucht Zahnärzte. *Der Freie Zahnarzt*, 62 (9):14-17.
- Awais F, Khan AA. 2016. Frequency of early childhood caries (ECC). *Journal of Pakistan Dental Association*, 25 (02):70.

- Azevedo T, Bezerra A, de Toledo O. 2005. Feeding habits and severe early childhood caries in Brazilian preschool children. *Pediatric Dentistry*, 27 (1):28.
- Baden A, Schiffner U. 2008. Milchzahnkaries bei 3-bis 6-jährigen Kindern im Landkreis Steinburg. *Oralprophylaxe Kinderzahnheilkunde*, 30:70-74.
- Baggio S, Abarca M, Bodenmann P, Gehri M, Madrid C. 2015. Early childhood caries in Switzerland: a marker of social inequalities. *BMC Oral Health*, 15 (1):82.
- Bagińska J, Rodakowska E, Wilczyńska-Borawska M, Jamiołkowski J. 2013. Index of clinical consequences of untreated dental caries (pufa) in primary dentition of children from north-east Poland. *Advances in Medical Sciences*, 58 (2):442-447.
- Basha S, Mohamed RN, Swamy HS. 2016. Association between enamel hypoplasia and dental caries in primary second molars and permanent first molars: A 3-year follow-up study. *Annals of Tropical Medicine and Public Health*, 9 (1):4.
- Bauer T, Otto R, Heinrich-Weltzien R. 2014. Gebisszustand von Schmerzpatienten der ersten kinderzahnärztlichen Schwerpunktpraxis in Thüringen im Zeitraum von 2009–2011. *Oralprophylaxe und Kinderzahnheilkunde*, 2014 (2):50-57. <https://www.zahnheilkunde.de/zeitung/inhalt.asp?zid=OP&id=690>.
- Born C, Brauns U, Dürr K, Hartmann T, Panthen C, Schmidt-Schäfer S, Völkner-Stetefeld P, von der Burg C, Winter-Borucki G, Wleklinski C. 2005. Mundgesundheit 3–5 jähriger Kindergartenkinder in sechs Landkreisen und zwei kreisfreien Städten Hessens. [https://soziales.hessen.de/sites/default/files/media/hsm/erste\\_querschnittsuntersuchung\\_zur\\_mundgesundheit.pdf](https://soziales.hessen.de/sites/default/files/media/hsm/erste_querschnittsuntersuchung_zur_mundgesundheit.pdf).
- Broadbent J, Thomson W, Williams S. 2005. Does caries in primary teeth predict enamel defects in permanent teeth? A longitudinal study. *Journal of Dental Research*, 84 (3):260-264.
- Brook A. 2009. Multilevel complex interactions between genetic, epigenetic and environmental factors in the aetiology of anomalies of dental development. *Archives of Oral Biology*, 54:3-17.
- Caro I. 1980. Discoloration of the teeth related to minocycline therapy for acne. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 3 (3):317-318.
- Casamassimo PS, Thikkurissy S, Edelstein BL, Maiorini E. 2009. Beyond the dmft: the human and economic cost of early childhood caries. *The Journal of the American Dental Association*, 140 (6):650-657.

- Casanova-Rosado A, Medina-Solis C, Casanova-Rosado J, Vallejos-Sanchez A, Martinez-Mier E, Loyola-Rodriguez J, Islas-Márquez A, Maupomé G. 2011. Association between developmental enamel defects in the primary and permanent dentitions. *European Journal of Paediatric Dentistry*, 12 (3):155.
- Caufield P, Li Y, Bromage T. 2012. Hypoplasia-associated severe early childhood caries—a proposed definition. *Journal of Dental Research*, 91 (6):544-550.
- Chaves A, Rosenblatt A, Oliveira O. 2007. Enamel defects and its relation to life course events in primary dentition of Brazilian children: a longitudinal study. *The Community Dental Health Journal*, 24 (1):31-36.
- Cochrane N, Saranathan S, Cai F, Cross K, Reynolds E. 2008. Enamel subsurface lesion remineralisation with casein phosphopeptide stabilised solutions of calcium, phosphate and fluoride. *Caries Research*, 42 (2):88-97.
- Cohen J. 1960. A coefficient of agreement for nominal scales. *Educational and Psychological Measurement*, 20 (1):37-46.
- Corrêa-Faria P, Martins-Junior PA, Vieira-Andrade RG, Oliveira-Ferreira F, Marques LS, Ramos-Jorge ML. 2013. Developmental defects of enamel in primary teeth: prevalence and associated factors. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 23 (3):173-179.
- Corrêa-Faria P, Paixão-Gonçalves S, Paiva SM, Pordeus IA, Marques LS, Ramos-Jorge ML. 2015. Association between developmental defects of enamel and early childhood caries: a cross-sectional study. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 25 (2):103-109.
- Costa-Silva CM, Paula JSd, Ambrosano GMB, Mialhe FL. 2013. Influence of deciduous molar hypomineralization on the development of molar-incisor hypomineralization. *Brazilian Journal of Oral Sciences*, 12 (4):335-338.
- Costa FS, Silveira ER, Pinto GS, Nascimento GG, Thomson WM, Demarco FF. 2017. Developmental defects of enamel and dental caries in the primary dentition: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Dentistry*, 60:1-7.
- Cruvinel VRN, Gravina DBL, Azevedo TDPL, Rezende CSd, Bezerra ACB, Toledo OAd. 2012. Prevalence of enamel defects and associated risk factors in both dentitions in preterm and full term born children. *Journal of Applied Oral Science*, 20 (3):310-317.
- De Grauwe A, Aps J, Martens L. 2004. Early Childhood Caries (ECC): what's in a name? *European Journal of Paediatric Dentistry*, 5:62-70.

- de Silva AM, Hegde S, Akudo Nwagbara B, Calache H, Gussy MG, Nasser M, Morrice HR, Riggs E, Leong PM, Meyenn LK. 2016. Community-based population-level interventions for promoting child oral health. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (9):1-151.
- Declerck D, Leroy R, Martens L, Lesaffre E, Garcia-Zattera MJ, Broucke SV, Debyser M, Hoppenbrouwers K. 2008. Factors associated with prevalence and severity of caries experience in preschool children. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 36 (2):168-178.
- Deichsel M, Rojas G, Lüdecke K, Heinrich-Weltzien R. 2012. Early childhood caries and associated risk factors among infants in the German federal state of Brandenburg. *Bundesgesundheitsblatt, Gesundheitsforschung, Gesundheitsschutz*, 55 (11-12):1504-1511.
- Deutsche Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege e. V. (DAJ). 1996. Epidemiologische Begleituntersuchungen zur Gruppenprophylaxe 1995/94. Gutachten. Bonn: DAJ. (1):1-76. [https://www.daj.de/fileadmin/user\\_upload/Key\\_Visuals/Gutachten\\_1995.pdf](https://www.daj.de/fileadmin/user_upload/Key_Visuals/Gutachten_1995.pdf).
- Deutsche Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege e. V. (DAJ). 1998. Epidemiologische Begleituntersuchungen zur Gruppenprophylaxe 1997. Gutachten. Bonn: DAJ. (2):1-110. [https://www.daj.de/fileadmin/user\\_upload/Bildarchiv/Gutachten\\_1997.pdf](https://www.daj.de/fileadmin/user_upload/Bildarchiv/Gutachten_1997.pdf).
- Deutsche Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege e. V. (DAJ). 2001. Epidemiologische Begleituntersuchungen zur Gruppenprophylaxe 2000. Gutachten. Bonn: DAJ. (3):1-80. [https://www.daj.de/fileadmin/user\\_upload/PDF\\_Downloads/Epi\\_Studie\\_2014\\_2015/Epi\\_Studie\\_2000.pdf](https://www.daj.de/fileadmin/user_upload/PDF_Downloads/Epi_Studie_2014_2015/Epi_Studie_2000.pdf).
- Deutsche Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege e. V. (DAJ). 2005. Epidemiologische Begleituntersuchungen zur Gruppenprophylaxe 2004. Gutachten. Bonn: DAJ. (4):1-141. [https://www.daj.de/fileadmin/user\\_upload/PDF\\_Downloads/Epidomologische\\_Begelutuntersuchung\\_2004.pdf](https://www.daj.de/fileadmin/user_upload/PDF_Downloads/Epidomologische_Begelutuntersuchung_2004.pdf).
- Deutsche Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege e. V. (DAJ). 2009. Epidemiologische Begleituntersuchungen zur Gruppenprophylaxe 2009. Gutachten. Bonn: DAJ. (5):1-151.



- [https://www.daj.de/fileadmin/user\\_upload/PDF\\_Downloads/Studie\\_Korrektur.pdf](https://www.daj.de/fileadmin/user_upload/PDF_Downloads/Studie_Korrektur.pdf).
- Deutsche Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege e. V. (DAJ). 2017. Epidemiologische Begleituntersuchungen zur Gruppenprophylaxe 2016. Gutachten. Bonn: DAJ. (6):1-244. [https://www.daj.de/fileadmin/user\\_upload/PDF\\_Downloads/Epi\\_2016/Epi\\_final\\_BB1801\\_final.pdf](https://www.daj.de/fileadmin/user_upload/PDF_Downloads/Epi_2016/Epi_final_BB1801_final.pdf).
- Elfrink M, Schuller A, Weerheijm K, Veerkamp J. 2008. Hypomineralized second primary molars: prevalence data in Dutch 5-year-olds. *Caries Research*, 42 (4):282-285.
- Elfrink M, Ghanim A, Manton D, Weerheijm K. 2015. Standardised studies on molar incisor hypomineralisation (MIH) and hypomineralised second primary molars (HSPM): a need. *European Archives of Paediatric Dentistry*, 16 (3):247-255.
- Elfrink M, Ten Cate J, Jaddoe V, Hofman A, Moll H, Veerkamp J. 2012. Deciduous molar hypomineralization and molar incisor hypomineralization. *Journal of Dental Research*, 91 (6):551-555.
- Elfrink ME, Schuller AA, Veerkamp JS, Poorterman JH, Moll HA, Ten C, Bob JM. 2010. Factors increasing the caries risk of second primary molars in 5-year-old Dutch children. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 20 (2):151-157.
- Falcao de Oliveira Melo NS, da Silva VC, Guimaraes RP, Soares de Lima AA. 2014. The neonatal intubation causes defects in primary teeth of premature infants. *Biomedical Papers of the Medical Faculty of Palacky University in Olomouc*, 158 (4):605-612.
- Farah RA, Monk BC, Swain MV, Drummond BK. 2010. Protein content of molar–incisor hypomineralisation enamel. *Journal of Dentistry*, 38 (7):591-596.
- Farsi N. 2010. Developmental enamel defects and their association with dental caries in preschoolers in Jeddah, Saudi Arabia. *Oral Health and Preventive Dentistry*, 8 (1):85-92.
- Fearne J, Anderson P, Davis G. 2004. 3D X-ray microscopic study of the extent of variations in enamel density in first permanent molars with idiopathic enamel hypomineralisation. *British Dental Journal*, 196 (10):634-638.
- Fédération Dentaire Internationale (FDI). 1978. An Epidemiological Index of Developmental Defects of Dental Enamel (DDE) Index.

- Fédération Dentaire Internationale (FDI). 1992. A review of the developmental defects of enamel index (DDE-Index). Commission on Oral Health, Research and Epidemiology. *International Dental Journal*, 42:411-426.
- Feitosa S, Colares V, Pinkham J. 2005. The psychosocial effects of severe caries in 4-year-old children in Recife, Pernambuco, Brazil. *Cadernos de Saúde Pública*, 21 (5):1550-1556.
- Ferraz NKL, Nogueira LC, Pinheiro MLP, Marques LS, Ramos-Jorge ML, Ramos-Jorge J. 2014. Clinical consequences of untreated dental caries and toothache in preschool children. *Pediatric Dentistry*, 36 (5):389-392.
- Ferro R, Besostri A, Olivieri A. 2017. Survey of Caries Experience in 3-to 5-year-old Children in Northeast Italy in 2011 and Its Trend 1984-2011. *Oral Health and Preventive Dentistry*, 15 (5):475-481.
- Filippi A. 2017. Risk indicators of early childhood caries (ECC) in children with high treatment needs. *Swiss Dental Journal*, 127:398-404.
- Ford D, Seow WK, Kazoullis S, Holcombe T, Newman B. 2009. A controlled study of risk factors for enamel hypoplasia in the permanent dentition. *Pediatric Dentistry*, 31 (5):382-388.
- Franco KMD, Line SRP, Moura-Ribeiro MVLD. 2007. Prenatal and neonatal variables associated with enamel hypoplasia in deciduous teeth in low birth weight preterm infants. *Journal of Applied Oral Science* 15 (6):518-523.
- Ghanim A, Manton D, Marino R, Morgan M, Bailey D. 2013. Prevalence of demarcated hypomineralisation defects in second primary molars in Iraqi children. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 23 (1):48-55.
- Goodman AH, Rose JC. 1991. Dental enamel hypoplasias as indicators of nutritional status. *Advances in Dental Anthropology*, 5:279-293.
- Gradella CM, Bernabé E, Bönecker M, Oliveira LB. 2011. Caries prevalence and severity, and quality of life in Brazilian 2-to 4-year-old children. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 39 (6):498-504.
- Grund K, Goddon I, Schüler IM, Lehmann T, Heinrich-Weltzien R. 2015. Clinical consequences of untreated dental caries in German 5-and 8-year-olds. *BMC Oral Health*, 15 (1):140.
- Gülzow H, Farshi H. 2000. Originalarbeiten - Die Zahngesundheit Hamburger Kindergartenkinder 1977-1998. *Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift*, 55 (11):770-773.

- Gussy MG, Waters EG, Walsh O, Kilpatrick NM. 2006. Early childhood caries: current evidence for aetiology and prevention. *Journal of Paediatrics and Child Health*, 42 (1-2):37-43.
- Hallett K, O'Rourke P. 2003. Social and behavioural determinants of early childhood caries. *Australian Dental Journal*, 48 (1):27-33.
- Hedegaard M, Henriksen TB, Secher NJ, Hatch MC, Sabroe S. 1996. Do stressful life events affect duration of gestation and risk of preterm delivery? *Epidemiology*, 7 (4):339-345.
- Heinrich-Weltzien R, Kühnisch J. 2019. Frühkindliche Karies - Folgen der Nichtbehandlung. *Quintessenz Zahnmedizin*, 70 (5):516-524. <https://qd.quintessenz.de/index.php?doc=abstract&abstractID=42443>.
- Hellwig E, Schiffner U, Schulte A. 2013. Fluoridierungsmaßnahmen zur Kariesprophylaxe, S2k-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde. . 23:1-107. [https://www.dgzmk.de/uploads/tx\\_szdgzmkdocuments/fluoridlang.pdf](https://www.dgzmk.de/uploads/tx_szdgzmkdocuments/fluoridlang.pdf).
- Hong L, Levy S, Warren J, Broffitt B. 2009. Association between enamel hypoplasia and dental caries in primary second molars: a cohort study. *Caries Research*, 43 (5):345-353.
- Iida H, Auinger P, Billings RJ, Weitzman M. 2007. Association between infant breastfeeding and early childhood caries in the United States. *Pediatrics*, 120 (4):944-952.
- Institut der Deutschen Zahnärzte (IDZ). 2013. Informationsdienst des IDZ, In Trägerschaft von: Bundeszahnärztekammer – Arbeitsgemeinschaft der Deutschen Zahnärztekammern e. V., Kassenzahnärztliche Bundesvereinigung – Körperschaft des öffentlichen Rechts. <https://www.idz.institute/publikationen/idz-information/erfahrungen-probleme-und-einschaetzungen-niedergelassener-zahnaerzte-bei-der-behandlung-juengerer-kind.html>.
- Institut für kommunale Planung und Entwicklung Erfurt (IKPE). 2016. Ergebnisbericht über Bedarfsgerechte Bildungs- und Sozialsteuerung in der Stadt Erfurt; Studie im Rahmen der Armutspräventionsrichtlinie - Finanziert aus Mitteln des Europäischen Sozialfonds und des Freistaats Thüringen.1-76. <https://www.ikpe-erfurt.de/forschungsarbeiten-und-berichte>.

- Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen (IQWiG). 2018. Fluoridlackapplikation im Milchgebiss zur Verhinderung des Voranschreitens und des Entstehens von Initialkaries bzw. neuer Kariesläsionen - Rapid Report. Pressemitteilung. (613):1-146. <https://www.iqwig.de/de/presse/pressemitteilungen/2018/fluoridlack-im-milchgebiss-kann-karies-verhindern.8921.html>.
- Jälevik B, Norén JG. 2000. Enamel hypomineralization of permanent first molars: a morphological study and survey of possible aetiological factors. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 10 (4):278-289.
- Jan J, Sovcikova E, Kočan A, Wsolova L, Trnovec T. 2007. Developmental dental defects in children exposed to PCBs in eastern Slovakia. *Chemosphere*, 67 (9):S350-S354.
- Jedeon K, De la Dure-Molla M, Brookes SJ, Liodice S, Marciano C, Kirkham J, Canivenc-Lavier M-C, Boudalia S, Bergès R, Harada H. 2013. Enamel defects reflect perinatal exposure to bisphenol A. *The American Journal of Pathology*, 183 (1):108-118.
- Jose B, King NM. 2003. Early childhood caries lesions in preschool children in Kerala, India. *Pediatric Dentistry*, 25 (6):594-600.
- Kanchanakamol U, Tuongratanaphan S, Tuongratanaphan S, Lertpoonvilaiikul W, Chittaisong C, Pattanaporn K, Navia J, Davies G. 1996. Prevalence of developmental enamel defects and dental caries in rural pre-school Thai children. *The Community Dental Health Journal*, 13 (4):204-207.
- Kiwanuka S, Åstrøm A, Trovik T. 2004. Dental caries experience and its relationship to social and behavioural factors among 3–5-year-old children in Uganda. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 14 (5):336-346.
- Kramer MS, Goulet L, Lydon J, Séguin L, McNamara H, Dassa C, Platt RW, Fong Chen M, Gauthier H, Genest J. 2001. Socio-economic disparities in preterm birth: causal pathways and mechanisms. *Paediatric and Perinatal Epidemiology*, 15:104-123.
- Kühnisch J, Mach D, Bücher K, van Waes H, Hickel R, Heinrich-Weltzien R. 2011. Strukturstörungen des Zahnschmelzes und des Dentins. *Quintessenz Zahnmedizin*, 62 (1):7-17.
- Künzel W, Toman J. 1976. 7. Strukturanomalien der Zähne. *Kinderstomatologie*. Karger Publishers, 67-79.

- Kurian J, Renganathan S, Gurusamy K, Shivashankarappa PG, Mohandoss S. 2016. Association between early childhood caries and age and gender specific height, weight and mid upper arm circumference of school children in puducherry-“a comparative study”. *Journal of Biology Engineering and Medicine*, 2 (1):13-17.
- Lai P, Kim Seow W, Tudehope D, Rogers Y. 1997. Enamel hypoplasia and dental caries in very-low birthweight children: a case-controlled, longitudinal study. *Pediatric Dentistry*, 19:42-49.
- Landesarbeitsgemeinschaft Jugendzahnpflege Thüringen e. V. (LAGJTh e. V.). 2016. Epidemiologische Entwicklung der Mundgesundheit in Thüringen.19-23. [https://www.lzkth.de/lzkth2/ressources.nsf/\(UNID\)/5C12484A7CDDAA38C1258477003838C2/\\$file/Festschrift\\_final.pdf](https://www.lzkth.de/lzkth2/ressources.nsf/(UNID)/5C12484A7CDDAA38C1258477003838C2/$file/Festschrift_final.pdf).
- Landeshauptstadt Erfurt Stadtverwaltung. 2013. Sozialstrukturatlas der Stadt Erfurt 2012. [https://www.erfurt.de/mam/ef/service/mediathek/publikationen/2013/soziastrukturaltlas\\_2012.pdf](https://www.erfurt.de/mam/ef/service/mediathek/publikationen/2013/soziastrukturaltlas_2012.pdf).
- Landeshauptstadt Erfurt Stadtverwaltung. 2015. Anzahl und prozentuale Verteilung der Einwohner in Erfurt 2015. Bereitgestellt vom Personal- und Organisationsamt Statistik und Wahlen Erfurt. [www.erfurt.de](http://www.erfurt.de).
- Landeshauptstadt Erfurt Stadtverwaltung. 2015. Erfurter Statistik Bevölkerung 2015. [http://www.erfurt.de/mam/ef/service/mediathek/publikationen/2016/heft\\_96.pdf](http://www.erfurt.de/mam/ef/service/mediathek/publikationen/2016/heft_96.pdf).
- Leal S, Bronkhorst E, Fan M, Frencken J. 2012. Untreated cavitated dentine lesions: impact on children's quality of life. *Caries Research*, 46 (2):102-106.
- Leroy R, Bogaerts K, Martens L, Declerck D. 2012. Risk factors for caries incidence in a cohort of Flemish preschool children. *Clinical Oral Investigations*, 16 (3):805-812.
- Li Y, Navia JM, Caufield PW. 1994. Colonization by mutans streptococci in the mouths of 3-and 4-year-old Chinese children with or without enamel hypoplasia. *Archives of Oral Biology*, 39 (12):1057-1062.
- Low W, Tan S, Schwartz S. 1999. The effect of severe caries on the quality of life in young children. *Pediatric dentistry*, 21 (6):325-326.

- Lunardelli SE, Peres MA. 2005. Prevalence and distribution of developmental enamel defects in the primary dentition of pre-school children. *Brazilian Oral Research*, 19 (2):144-149.
- Mantonanaki M, Koletsi-Kounari H, Mamai-Homata E, Papaioannou W. 2013. Prevalence of dental caries in 5-year-old Greek children and the use of dental services: evaluation of socioeconomic, behavioural factors and living conditions. *International Dental Journal*, 63 (2):72-79.
- Marshall TA, Broffitt B, Eichenberger-Gilmore J, Warren JJ, Cunningham MA, Levy SM. 2005. The roles of meal, snack, and daily total food and beverage exposures on caries experience in young children. *Journal of Public Health Dentistry*, 65 (3):166-173.
- Martins-Júnior P, Vieira-Andrade R, Corrêa-Faria P, Oliveira-Ferreira F, Marques L, Ramos-Jorge M. 2013. Impact of early childhood caries on the oral health-related quality of life of preschool children and their parents. *Caries Research*, 47 (3):211-218.
- Masumo R, Bårdsen A, Åstrøm AN. 2013. Developmental defects of enamel in primary teeth and association with early life course events: a study of 6–36 month old children in Manyara, Tanzania. *BMC Oral Health*, 13 (1):21.
- Masumo R, Bardsen A, Mashoto K, Astrom AN. 2012. Prevalence and socio-behavioral influence of early childhood caries, ECC, and feeding habits among 6–36 months old children in Uganda and Tanzania. *BMC Oral Health*, 12 (1):24.
- Mattila M-L, Rautava P, Sillanpää M, Paunio P. 2000. Caries in five-year-old children and associations with family-related factors. *Journal of Dental Research*, 79 (3):875-881.
- McHugh ML. 2012. Interrater reliability: the kappa statistic. *Biochemia Medica*, 22 (3):276-282.
- Mehta A, Bhalla S. 2014. Assessing consequences of untreated carious lesions using pufa index among 5-6 years old school children in an urban Indian population. *Indian Journal of Dental Research*, 25 (2):150.
- Menon I, Nagarajappa R, Ramesh G, Tak M. 2013. Parental stress as a predictor of early childhood caries among preschool children in India. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 23 (3):160-165.

- Mittal N, Sharma B. 2015. Hypomineralised second primary molars: prevalence, defect characteristics and possible association with Molar Incisor Hypomineralisation in Indian children. *European Archives of Paediatric Dentistry*, 16 (6):441-447.
- Monse B, Heinrich-Weltzien R, Benzan H, Holmgren C, van Palenstein Helderman W. 2010. PUFA—an index of clinical consequences of untreated dental caries. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 38 (1):77-82.
- Montero MJ, Douglass JM, Mathieu GM. 2003. Prevalence of dental caries and enamel defects in Connecticut Head Start children. *Pediatric Dentistry*, 25 (3):235-256.
- Mukhopadhyay S, Roy P, Mandal B, Ghosh C, Chakraborty B. 2014. Enamel hypoplasia of primary canine: Its prevalence and degree of expression. *Journal of Natural Science, Biology and Medicine*, 5 (1):43.
- Negre-Barber A, Montiel-Company J, Boronat-Catalá M, Catalá-Pizarro M, Almerich-Silla J. 2016. Hypomineralized second primary molars as predictor of molar incisor hypomineralization. *Scientific Reports*, 6:1-6.
- Nelson S, Albert J, Geng C, Curtan S, Lang K, Miadich S, Heima M, Malik A, Ferretti G, Eggertsson H. 2013. Increased enamel hypoplasia and very low birthweight infants. *Journal of Dental Research*, 92 (9):788-794.
- Neves PA, Ribeiro CCC, Tenuta LMA, Leitão TJ, Monteiro-Neto V, Nunes AMM, Cury JA. 2016. Breastfeeding, dental biofilm acidogenicity, and early childhood caries. *Caries Research*, 50 (3):319-324.
- Nies S, Schauß S, Siahi-Benlarbi R, Schulz-Weidner N, Wetzel W. 2008. Häufigkeit und ECC-Typisierung der Milchzahnkaries bei Kindergartenkindern in Mittelhessen. *Oralprophylaxe Kinderzahnheilkunde*, 30:106-111.
- Oliveira A, Chaves A, Rosenblatt A. 2006. The influence of enamel defects on the development of early childhood caries in a population with low socioeconomic status: a longitudinal study. *Caries Research*, 40 (4):296-302.
- Ortiz FR, Tomazoni F, Oliveira MDM, Piovesan C, Mendes F, Ardenghi TM. 2014. Toothache, associated factors, and its impact on Oral Health-Related Quality of Life (OHRQoL) in preschool children. *Brazilian Dental Journal*, 25 (6):546-553.
- Oulis C, Tsiniidou K, Vadiakas G, Mamai-Homata E, Polychronopoulou A, Athanasouli T. 2012. Caries prevalence of 5, 12 and 15-year-old Greek

- children: a national pathfinder survey. *The Community Dental Health Journal*, 29 (1):29-32.
- Oziegbe E, Esan T. 2013. Prevalence and clinical consequences of untreated dental caries using PUFA index in suburban Nigerian school children. *European Archives of Paediatric Dentistry*, 14 (4):227-231.
- Pattanaporn K, Saraithong P, Khongkhunthian S, Aleksejuniene J, Laohapensang P, Chhun N, Chen Z, Li Y. 2013. Mode of delivery, mutans streptococci colonization, and early childhood caries in three-to five-year-old Thai children. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 41 (3):212-223.
- Pindborg JJ. 1982. Aetiology of developmental enamel defects not related to fluorosis. *International Dental Journal*, 32 (2):123-134.
- Prakash P, Subramaniam P, Durgesh B, Konde S. 2012. Prevalence of early childhood caries and associated risk factors in preschool children of urban Bangalore, India: A cross-sectional study. *European Journal of Dentistry*, 6 (2):141.
- Pratsch P. 2012. Nicht-kariöse Zahnhartsubstanzdefekte bei 3-bis 6-jährigen Kindern in Hamburg [Dissertation]. Hamburg: Medizinische Fakultät der Universität Hamburg.
- Proffit W, Fields H. 2007. Concepts of growth and development. *Contemporary orthodontics*:24-62.
- Puranik MP, Hiremath S. 2017. Factors associated with developmental defects of enamel and early childhood caries among Anganwadi children in Bangalore District: a cross-sectional study. *Journal Of Applied Dental and Medical Sciences*, 3 (2):136-144.
- Ranjitkar S, Rodriguez J, Kaidonis J, Richards L, Townsend G, Bartlett D. 2009. The effect of casein phosphopeptide–amorphous calcium phosphate on erosive enamel and dentine wear by toothbrush abrasion. *Journal of Dentistry*, 37 (4):250-254.
- Ritzmann-Fuchs C, Krämer N. 2008. Behandlung unter Allgemeinanästhesie in der Kinderzahnheilkunde. *Quintessenz Zahnmedizin*, 59 (10):1073-1083.
- Robke FJ. 2008. Effects of nursing bottle misuse on oral health. *Journal of Orofacial Orthopedics/Fortschritte der Kieferorthopädie*, 69 (1):5-19.
- Robles MJ, Ruiz M, Bravo-Perez M, González E, Peñalver MA. 2013. Prevalence of enamel defects in primary and permanent teeth in a group of schoolchildren



- from Granada (Spain). *Medicina Oral Patologia Oral y Cirugia Bucal*, 18 (2):187-193.
- Rosenblatt A, Zarzar P. 2002. The prevalence of early childhood caries in 12-to 36-month-old children in Recife, Brazil. *Journal of Dentistry for Children*, 69 (3):319-324.
- Salanitri S, Seow W. 2013. Developmental enamel defects in the primary dentition: aetiology and clinical management. *Australian Dental Journal*, 58 (2):133-140.
- Salone LR, Vann Jr WF, Dee DL. 2013. Breastfeeding: an overview of oral and general health benefits. *The Journal of the American Dental Association*, 144 (2):143-151.
- Schroth RJ, Smith PJ, Whalen JC, Lekic C, Moffatt M. 2005. Prevalence of caries among preschool-aged children in a northern Manitoba community. *Journal of the Canadian Dental Association*, 71 (1):27.
- Schüler IM, Heinrich-Weltzien R. 2009. Diagnostik und Therapie von Strukturstörungen der Zahnhartsubstanz. *ZMK*, 25 (12):826-835. [https://www.researchgate.net/profile/Ina\\_Schueler/publication/256475649\\_Diagnostik\\_und\\_Therapie\\_von\\_Strukturstorungen\\_der\\_Zahnhartsubstanzen\\_im\\_Kindes-\\_und\\_Jugendalter/links/00b7d522f743f395c6000000/Diagnostik-und-Therapie-von-Strukturstoerungen-der-Zahnhartsubstanzen-im-Kindes-und-Jugendalter.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Ina_Schueler/publication/256475649_Diagnostik_und_Therapie_von_Strukturstorungen_der_Zahnhartsubstanzen_im_Kindes-_und_Jugendalter/links/00b7d522f743f395c6000000/Diagnostik-und-Therapie-von-Strukturstoerungen-der-Zahnhartsubstanzen-im-Kindes-und-Jugendalter.pdf).
- Schüler IM, Haberstroh S, Dawczynski K, Lehmann T, Heinrich-Weltzien R. 2018. Dental Caries and Developmental Defects of Enamel in the Primary Dentition of Preterm Infants: Case-Control Observational Study. *Caries Research*, 52 (1-2):22-31.
- Selwitz RH, Ismail AI, Pitts NB. 2007. Dental caries. *The Lancet*, 369 (9555):51-59.
- Seow WK. 1990. Enamel hypoplasia in the primary dentition: a review. *ASDC Journal of Dentistry for Children*, 58 (6):441-452.
- Seow WK. 1997. Clinical diagnosis of enamel defects: pitfalls and practical guidelines. *International Dental Journal*, 47 (3):173-182.
- Seow WK. 2014. Developmental defects of enamel and dentine: challenges for basic science research and clinical management. *Australian Dental Journal*, 59:143-154.

- Seow WK, Young W, Tsang AK, Daley T. 2005. A study of primary dental enamel from preterm and full-term children using light and scanning electron microscopy. *Pediatric dentistry*, 27 (5):374-379.
- Seow WK, Ford D, Kazoullis S, Newman B, Holcombe T. 2011. Comparison of enamel defects in the primary and permanent dentitions of children from a low-fluoride District in Australia. *Pediatric dentistry*, 33 (3):207-212.
- Sheiham A. 2006. Dental caries affects body weight, growth and quality of life in pre-school children. *British Dental Journal*, 201 (10):625-626.
- Singh S, Vijayakumar N, Priyadarshini H, Shobha M. 2012. Prevalence of early childhood caries among 3-5 year old pre-schoolers in schools of Marathahalli, Bangalore. *Dental Research Journal*, 9 (6):710.
- Slayton RL, Warren JJ, Kanellis MJ, Levy SM, Islam M. 2001. Prevalence of enamel hypoplasia and isolated opacities in the primary dentition. *Pediatric Dentistry*, 23 (1):32-43.
- Splieth C, Al-Ani A, Schmoeckel J, Alkilzy M, Takriti M. 2018. Einzelbeitrag: Nationale Mundgesundheitsuntersuchung bei Flüchtlingen in Deutschland 2016/2017. *Das Gesundheitswesen*, 80 (08/09):WS-11-13.
- Statistisches Bundesamt (Destatis). 2015. Ausländeranteil der unter 6-Jährigen in Erfurt.  
[https://service.destatis.de/DE/karten/migration\\_integration\\_regionen.html#ANT\\_AIU6](https://service.destatis.de/DE/karten/migration_integration_regionen.html#ANT_AIU6).
- Stürzenbaum N, Butz C, Heinrich-Weltzien R. 2006. Sanierung von Kleinkindern mit frühkindlicher Karies (Early Childhood Caries) in Allgemeinanästhesie. *Oralprophylaxe Kinderzahnheilkunde*, 28:155-160.
- Tahmassebi JF, Day PF, Toumba KJ, Andreadis GA. 2003. Paediatric dentistry in the new millennium: 6. Dental anomalies in children. *Dental Update*, 30 (10):534-540.
- Targino A, Rosenblatt A, Oliveira A, Chaves A, Santos V. 2011. The relationship of enamel defects and caries: a cohort study. *Oral Diseases*, 17 (4):420-426.
- Temilola OD, Folayan MO, Oyedele T. 2015. The prevalence and pattern of deciduous molar hypomineralization and molar-incisor hypomineralization in children from a suburban population in Nigeria. *BMC Oral Health*, 15 (1):73.
- Vargas-Ferreira F, Salas M, Nascimento G, Tarquinio S, Faggion C, Peres M, Thomson W, Demarco F. 2015. Association between developmental defects

- of enamel and dental caries: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Dentistry*, 43 (6):619-628.
- Wagner Y. 2016. Developmental defects of enamel in primary teeth-findings of a regional German birth cohort study. *BMC Oral Health*, 17 (1):10.
- Wagner Y. 2019. Wirksame Ansätze zur Prävention der frühkindlichen Karies. *Quintessenz Zahnmedizin*, 70 (5):534-542. <https://qd.quintessenz.de/index.php?doc=abstract&abstractID=42445>.
- Wagner Y, Heinrich-Weltzien R. 2016. Evaluation of an interdisciplinary preventive programme for early childhood caries: findings of a regional German birth cohort study. *Clinical Oral Investigations*, 20 (8):1943-1952.
- Wagner Y, Heinrich-Weltzien R. 2017. Evaluation of a regional German interdisciplinary oral health programme for children from birth to 5 years of age. *Clinical Oral Investigations*, 21 (1):225-235.
- Walsh T, Worthington HV, Glenny AM, Appelbe P, Marinho VC, Shi X. 2010. Fluoride toothpastes of different concentrations for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (1):1-223.
- Warren JJ, Weber-Gasparoni K, Marshall TA, Drake DR, Dehkordi-Vakil F, Kolker JL, Dawson DV. 2008. Factors Associated with Dental Caries Experience in 1-Year-Old Children. *Journal of Public Health Dentistry*, 68 (2):70-75.
- Weerheijm KL, Jalevik B, Alaluusua S. 2001. Molar-incisor hypomineralisation. *Caries Research*, 35 (5):390-391.
- Weintraub JA, Ramos-Gomez F, Jue B, Shain S, Hoover CI, Featherstone JD, Gansky SA. 2006. Fluoride varnish efficacy in preventing early childhood caries. *Journal of Dental Research*, 85 (2):172-176.
- Wigen TI, Espelid I, Skaare AB, Wang NJ. 2011. Family characteristics and caries experience in preschool children. A longitudinal study from pregnancy to 5 years of age. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 39 (4):311-317.
- World Health Organization (WHO). 2013. Oral health surveys: basic methods. World Health Organization.
- Wuollet E, Laisi S, Salmela E, Ess A, Alaluusua S. 2016. Molar-incisor hypomineralization and the association with childhood illnesses and antibiotics in a group of Finnish children. *Acta Odontologica Scandinavica*, 74 (5):416-422.

- Wyne AH. 1999. Early childhood caries: nomenclature and case definition. *Community dentistry and oral epidemiology*, 27 (5):313-315.
- YaDav PK, Saha S, Jagannath G, SinGh S. 2015. Prevalence and association of developmental defects of enamel with, dental-caries and nutritional status in pre-school children, Lucknow. *Journal of Clinical and Diagnostic Research : JCDR*, 9 (10):71-74.
- Yengopal V, Mickenautsch S. 2009. Caries preventive effect of casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate (CPP-ACP): a meta-analysis. *Acta Odontologica Scandinavica*, 67 (6):321-332.
- Zhou Y, Lin H, Lo E, Wong M. 2011. Risk indicators for early childhood caries in 2-year-old children in southern China. *Australian Dental Journal*, 56 (1):33-39.
- Zhou Y, Yang J, Lo E, Lin H. 2012. The contribution of life course determinants to early childhood caries: a 2-year cohort study. *Caries Research*, 46 (2):87-94.

## 8 Anhang

### Anlage 1: Untersuchungsbogen zur Erhebung des Kariesbefalls und Strukturstörungen im Milchgebiss von Kindergartenkindern

Befundbogen zur Untersuchung von Strukturstörungen im Milchgebiss von Kindergartenkindern											
ID Nummer		Jahr		Monat		Tag		Untersucher			
<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; display: inline-block;"></div> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; display: inline-block;"></div> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; display: inline-block;"></div> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; display: inline-block;"></div>		<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; display: inline-block;"></div> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; display: inline-block;"></div>		<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; display: inline-block;"></div> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; display: inline-block;"></div>		<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; display: inline-block;"></div> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; display: inline-block;"></div>		<div style="border: 1px solid black; width: 40px; height: 20px; display: inline-block;"></div>			
Geschlecht (M = 1, F = 2):				<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; display: inline-block;"></div>		Alter:		<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; display: inline-block;"></div> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; display: inline-block;"></div>		<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; display: inline-block;"></div> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; display: inline-block;"></div>	

Strukturstörungen (DDE)																							
R						CL						L											
16		55		54		53		52/12		51/11		61/21		62/22		63		64		65		26	
<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; display: inline-block;"></div>		<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; display: inline-block;"></div>		<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; display: inline-block;"></div>		<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; display: inline-block;"></div>		<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; display: inline-block;"></div>		<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; display: inline-block;"></div>		<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; display: inline-block;"></div>		<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; display: inline-block;"></div>		<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; display: inline-block;"></div>		<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; display: inline-block;"></div>		<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; display: inline-block;"></div>		<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; display: inline-block;"></div>	
46		85		84		83		82/42		81/41		71/31		72/32		73		74		75		36	

Karies (dmf/DMF) und Kariesfolgen (pufa/PUFA)																								
16		55		54		53		52/12		51/11		61/21		62/22		63		64		65		26		i d m f p u f a
<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; display: inline-block;"></div>		<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; display: inline-block;"></div>		<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; display: inline-block;"></div>		<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; display: inline-block;"></div>		<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; display: inline-block;"></div>		<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; display: inline-block;"></div>		<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; display: inline-block;"></div>		<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; display: inline-block;"></div>		<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; display: inline-block;"></div>		<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; display: inline-block;"></div>		<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; display: inline-block;"></div>		<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; display: inline-block;"></div>		
<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; display: inline-block;"></div>		<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; display: inline-block;"></div>		<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; display: inline-block;"></div>		<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; display: inline-block;"></div>		<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; display: inline-block;"></div>		<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; display: inline-block;"></div>		<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; display: inline-block;"></div>		<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; display: inline-block;"></div>		<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; display: inline-block;"></div>		<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; display: inline-block;"></div>		<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; display: inline-block;"></div>				
46		85		84		83		82/42		81/41		71/31		72/32		73		74		75		36		

## Tabellenverzeichnis

Tabelle 1:	Literaturübersicht zur Prävalenz und zum Kariesbefall sowie Risikofaktoren der ECC .....	17
Tabelle 2:	Prävalenz und Risikofaktoren dentaler Strukturstörungen (DDE) im Milchgebiss.....	29
Tabelle 3:	Übersicht über soziale Planungsräume der Stadt Erfurt und deren zugehörige Stadtteile sowie davon untersuchte Stadtteile (Stadtverwaltung Erfurt 2015).....	40
Tabelle 4:	Sozioökonomische Verteilung der Einwohner in Erfurt, Daten aus dem Melderegister der Stadtbezirksstatistik; Modellrechnung mit dem Programm HHSTAT der KOSIS-Gemeinschaft (Stadtverwaltung Erfurt 2015) .....	41
Tabelle 5:	Population der Erfurter 2- bis 6-Jährigen und ihre Verteilung in den Planungsräumen der Stadt (Daten aus „TN® Zahnärztlicher Dienst“)..	42
Tabelle 6:	Kodierung des Kariesbefalls mit dem dmft-Index (WHO 2013) und dem pufa-Index (Monse et al. 2010).....	45
Tabelle 7:	Kodierung dentaler Strukturstörungen nach dem modifizierten DDE-Index (FDI 1992) (Bereitstellung des Bildmaterials von Frau Prof. Heinrich-Weltzien) .....	46
Tabelle 8:	Studienpopulation der einbezogenen Erfurter 2- bis 6-Jährigen.....	49
Tabelle 9:	Kariesprävalenz, -befall, -polarisation sowie Prävalenz und Befall odontogener Infektionen von Erfurter 2- bis 6-Jährigen.....	52
Tabelle 10:	Einzelkomponenten des dmft-Index von Erfurter 2- bis 6-Jährigen .....	53
Tabelle 11:	Einzelkomponenten des pufa-Index von Erfurter 2- bis 6-Jährigen .....	54
Tabelle 12:	Kariesprävalenz von Erfurter 2- bis 6-Jährigen in den einzelnen Planungsräumen der Stadt.....	57
Tabelle 13:	Planungsraumbezogener Kariesbefall von Erfurter 2- bis 6-Jährigen .	58
Tabelle 14:	Planungsraumbezogener SiC(dmft)-Index von Erfurter 2- bis 6-Jährigen.....	59
Tabelle 15:	Planungsraumbezogener Sanierungsgrad von Erfurter 2- bis 6-Jährigen.....	62
Tabelle 16:	Planungsraumbezogener Restaurationsindex von Erfurter 2- bis 6-Jährigen.....	63
Tabelle 17:	Prävalenz und Schwere dentaler Strukturstörungen (DDE) von Erfurter 2- bis 6-Jährigen.....	65
Tabelle 18:	Prävalenz der unterschiedlichen Schweregrade dentaler Strukturstörungen (DDE) bei Erfurter 2- bis 6-Jährigen.....	67

Tabelle 19:	Vorkommen dentaler Strukturstörungen (DDE) an Milchfrontzähnen und -molaren von Erfurter 2- bis 6-Jährigen .....	70
Tabelle 20:	Planungsraumbezogene DDE-Prävalenz bei Erfurter 2- bis 6-Jährigen.....	73
Tabelle 21:	DDE-assoziierte Karies bei Erfurter 2- bis 6-Jährigen .....	75
Tabelle 22:	Hypoplasie- und Opazitäten-assoziierte Karies (d <sub>3-4</sub> ) bei Erfurter 2- bis 6-Jährigen.....	76

## Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Prävalenz frühkindlicher Karies (dmft > 0) und eines hohen Schweregrades (dmft $\geq$ 4) bei 3-Jährigen   <i>Quelle: Team DAJ, 2017...</i>	15
Abbildung 2: Übersicht über soziale Planungsräume der thüringischen Landeshauptstadt Erfurt 2012 (Auszug aus den Wohnungs- und Haushaltserhebungen (Sozialstrukturatlas Erfurt 2013)) .....	39
Abbildung 3: Zahnärztliche Untersuchung eines 5-jährigen Kindes durch eine kalibrierte Zahnärztin (K. L.) des KJZÄD, Amt für Soziales und Gesundheit, Stadt Erfurt, in einem Erfurter Kindergarten .....	43
Abbildung 4: Häufigkeiten dentaler Strukturstörungen (DDE) nach Schweregrad an Zähnen im Oberkiefer und Unterkiefer bei Erfurter 2- bis 6-Jährigen ..	69
Abbildung 5: Zahnflächenbezogene DDE-Prävalenz (%) an Milchfrontzähnen und -molaren von Erfurter 2- bis 3- und 4- bis 6-Jährigen .....	71



## Ehrenwörtliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, dass

mir die Promotionsordnung der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität bekannt ist,

ich die Dissertation selbst angefertigt habe und alle von mir benutzten Hilfsmittel, persönlichen Mitteilungen und Quellen in meiner Arbeit angegeben sind,

mich folgende Personen bei der Auswahl und Auswertung des Materials sowie bei der Herstellung des Manuskripts unterstützt haben: Frau Prof. Dr. R. Heinrich-Weltzien, Frau Dr. Y. Wagner, Herr Dr. T. Lehmann, Frau Dr. K. Limberger, Frau Dr. M. Möller, Frau S. Weller,

die Hilfe eines Promotionsberaters nicht in Anspruch genommen wurde und dass Dritte weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen von mir für Arbeiten erhalten haben, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen,

dass ich die Dissertation noch nicht als Prüfungsarbeit für eine staatliche oder andere wissenschaftliche Prüfung eingereicht habe und

dass ich die gleiche, eine in wesentlichen Teilen ähnliche oder eine andere Abhandlung nicht bei einer anderen Hochschule als Dissertation eingereicht habe.

Jena, den 23.09.2019

Ellen Zobel

## **Im Ergebnis der Dissertation entstandene Poster**

E. Hillmer, S. Weller, M. Möller, K. Limberger, M. Rudisch, R. Heinrich-Weltzien,  
Mundgesundheit von 2- bis 3-Jährigen aus Erfurt und Jena  
(Posterbeitrag, Thüringer Zahnärztetag 2016, Erfurt, Thüringen)

E. Hillmer, S. Weller, M. Möller, K. Limberger, M. Rudisch, R. Heinrich-Weltzien,  
Beziehung zwischen Zahngesundheit und Strukturstörungen bei 2- bis 6-jährigen  
Kindern in Erfurt und Jena (Posterbeitrag, 18. Jahrestagung der Deutschen  
Gesellschaft für Kinderzahnheilkunde, Leipzig 28.-30.09.2017)

## Danksagung

Mein herzlichster Dank gilt Frau Prof. Dr. Roswitha Heinrich-Weltzien für die Überlassung des Themas und die überaus großzügige und kompetente Unterstützung während der gesamten Bearbeitungsphase meiner Dissertation. Ohne die zielführenden Diskussionen und anhaltenden Hilfestellungen von Frau Prof. Dr. Roswitha Heinrich-Weltzien wäre die Umsetzung in dieser Form nicht möglich gewesen.

Frau Dr. Yvonne Wagner möchte ich danken für die anfängliche Unterstützung bei der Erstellung dieser Promotion und die Hilfe bei der Erstellung der Poster.

Ein besonderer Dank gilt, Frau Dr. Kathrin Limberger und Frau Dr. Sigrid Möller für die tatkräftige Unterstützung bei der Befunderhebung und Dokumentation, für die Begleitung der Studie sowie die stetige Bereitschaft, mir beratend zur Seite zu stehen.

Ferner bedanke ich mich bei Herrn Dr. Thomas Lehmann für die Mithilfe bei der statistischen Analyse.

Ebenso möchte ich mich bei allen Probanden bedanken, ohne deren Mitarbeit diese Arbeit nicht möglich gewesen wäre.

Meinen Eltern/Schwiegereltern, meiner Familie, Freunden und ganz besonders meinem Ehemann Kay und meinem Sohn Malte danke ich von Herzen für ihr Verständnis, die Unterstützung und die Geduld während der Erstellung dieser Arbeit.

Meiner Freundin Susann Weller, mit der ich die Studie zusammen erstellt und ausgewertet habe, bin ich äußerst dankbar für den gegenseitigen Halt, die Motivation und Unterstützung.